

М. С. МАСЛОВ

ЛЕКЦИИ
ПО
ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
ПЕДИАТРИИ

МЕДИЦИЗ
1960

ПРОФ. М.

Л
ПО ФАР
ПЕД

В ЛЕНИНГРАД
МЕДИЦИ
В 193

ГОСУДАРСТВЕН

Проф. М. С. МАСЛОВ

ЛЕКЦИИ
ПО ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
ПЕДИАТРИИ,

ЧИТАННЫЕ
В ЛЕНИНГРАДСКОМ ПЕДИАТРИЧЕСКОМ
МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ
в 1958/59 учебном году

ВТОРАЯ ЧАСТЬ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

МЕДГИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1960

Светлана П. 8 мес.
боями матери на кашель.
повышение, повышенную
Матери 41 год, отцу
1 метр, имеют хорошие зар
занимают большую свет
тей. Эта девочка родил
46 см, слабенькой. Пуш
гноилась.

Вначале девочка по
лакти у матери, при вы
искусственное вскармли
смесь № 3. С 4-го меся
молоке, в дальнейшем
блюда и фруктовые сок

Девочка прибавля
витни моторики и психи
деть научилась к 8 мес
никаких слогов, только
находится на попечении

В 2-месячном возр
лечение, но оно провол
бочка болела воспали

В настоящее время
рой она поступила в к
Вес ее 6700 г, рос
груди 43 см. Индекс Ч

Кожные покровы б
рительно. Мышечный т
фатические узлы на ше
ленные. Череп неп
ными буграми.
родничок отк
ничок закрыт
матчения (кр

Грудная
вание в обла
перехода хря
фазы ее взду
ны, трубчатые
области суста
кифоз, исчезаю

СОДЕРЖАНИЕ

1. Лекция о рахите	3
2. Лекция о расстройствах оссификации (остеопорозы, остеосклерозы, дизостозы)	13
3. Лекция о спазмофилии (тетании)	23
4. Лекция об эксудативном диатезе	30
5. Лекция о нервно-артритическом и лимфатико-гипопластическом диатезах	38
6. Лекция о пилороспазме и пилоростенозе	45
7. Лекция о болезни Гиршпрунга	55
8. Лекция о кистозной болезни поджелудочной железы	60
9. Лекция о гастритах у детей старшего возраста	66
10. Лекция о язвенной болезни у детей	75
11. Лекция о гельминтозах	83
12. Лекция о целиакии	90
13. Лекция о геморрагических состояниях	98
14. Лекция об атипичных, преимущественно интерстициальных, пневмониях у детей раннего возраста	106
15. Лекция о стафилококковых пневмониях	116
16. Лекция о бронхиальной астме	122
17. Лекция о пиелите и пиелостите	129
18. Лекция о нефрите	136
19. Лекция о нефрозе, нефрозном синдроме и нефрозо-нефрите	143
20. Лекция о цитомегалии и токсоплазмозе	153
21. Лекция о сахарном диабете	158
22. Лекция о сепсисе	163
23. Первая лекция об эндокринопатиях	173
24. Вторая лекция об эндокринопатиях	191

1. ЛЕКЦИЯ О РАХИТЕ

Светлана П. 8 месяцев поступила в клинику 26/I 1959 г. с жалобами матери на кашель, одышку, повышенную температуру, общее беспокойство, повышенную потливость у ее дочери.

Матери 41 год, отцу 42 года, считают себя здоровыми. Оба работают, имеют хорошие заработки, живут в удовлетворительных условиях, занимают большую светлую солнечную комнату. Имеют еще троих детей. Эта девочка родилась недоношенной весом 1700 г, длиной тела 46 см, слабенькой. Пуповина отпала на 6-й день, пупочная ранка не гноилась.

Вначале девочка получала грудь матери, но, ввиду явной гипогалактии у матери, при выписке из родильного дома была переведена на искусственное вскармливание; получала сперва смесь № 2, затем — смесь № 3. С 4-го месяца она получала кефир, с 5 месяцев — кашу на молоке, в дальнейшем были введены в диету сливки, творог, овощные блюда и фруктовые соки.

Девочка прибавляла в весе удовлетворительно, но отставала в развитии моторики и психики. Головку стала держать с 3—4 месяцев, сидеть научилась к 8 месяцам, но и до сих пор неуверенно, не произносит никаких слогов, только гулит. Девочка редко бывает на воздухе, дома находится на попечении бабушки.

В 2-месячном возрасте у девочки находили рахит, было назначено лечение, но оно проводилось нерегулярно. В 6-месячном возрасте девочка болела воспалением легких и двухсторонним отитом.

В настоящее время девочка после перенесенной пневмонии, с которой она поступила в клинику, чувствует себя хорошо.

Вес ее 6700 г, рост 66 см, окружность головы 44 см, окружность груди 43 см. Индекс Чулицкой +13.

Кожные покровы бледны, подкожная клетчатка развита удовлетворительно. Мышечный тонус понижен. Прощупываются небольшие лимфатические узлы на шее и в подмышечной области, плотные, безболезненные. Череп неправильной формы с выраженными лобными и теменными буграми; сплюснутая и укороченная нижняя челюсть. Большой родничок открыт, его размер $3,5 \times 4$ см, края податливы. Малый родничок закрыт. На затылочной кости отмечается небольшой участок размягчения (краниотабес). Зубов во рту нет.

Грудная клетка деформирована, разворочена книзу, имеет выпячивание в области грудины и утолщения на ребрах в виде четок на месте перехода хрящевой части в костную. Ключица резко искривлена, эпифизы ее вздуты. В области запястья отмечается вздутие костей, длинные, трубчатые кости без их искривлений. Увеличенная подвижность в области суставов ног. В сидячем положении определяется выраженный кифоз, исчезающий при лежании на спине.

При исследовании легких определяется нормальный перкуторный звук, пуэрильное дыхание (36 в минуту) и небольшое количество сухих хрипов.

Границы сердца — в пределах возрастной нормы, тоны сердца чистые. Пульс — 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот слегка вздут, мягкий, безболезненный. Прощупывается край печени на 3 см ниже реберной дуги и край селезенки. Ребенок капризничает, плохо вступает в контакт, беспокойный. Рефлексы у него живые. Дермографизм бледно-розовый с длинным скрытым периодом, стойкий. Реакция на гистамин держится 55 минут, на адреналин — 1 час 20 минут.

В моче белок и сахар не обнаружены, но отмечаются единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, кристаллы мочевой кислоты. Стул оформленный, нормальной окраски. В крови 57% гемоглобина, 4 700 000 эритроцитов, 10 600 лейкоцитов; нейтрофилов 33% (из них сегментоядерных 32%, палочковидных 1%), лимфоцитов 60%, моноцитов 6%, эозинофилов 1%. РОЭ — 6 мм в час. Биохимические исследования крови обнаружили 9,2 мг% кальция и 3,8 мг% фосфатов. Щелочной резерв крови — 38 об% CO_2 , щелочная фосфатаза — 9. Коэффициент Са: Р = 2,4, Са \times Р = 36.

При исследовании рентгеновыми лучами трубчатых костей обнаружены в голени и предплечьях нерезко выраженные бокаловидные расширения дистальных метафизов, нечеткость контуров.

Таким образом, ребенок, благополучно перенесший пневмонию, находится в удовлетворительном состоянии, но имеет ряд значительных изменений в костной системе: неправильной формы череп с выраженными буграми, очаг размягчения в затылочной кости, очень большой родничок с мягкими податливыми краями, укороченная нижняя челюсть, полное отсутствие зубов, деформированная грудная клетка, напоминающая куриную грудь, с разворотом книзу (так называемая гаррисонова борозда), искривление ключицы, вздутия на ребрах (четки) и в области запястья (браслеты). Данные биохимического анализа крови показывают умеренное снижение Са и более значительное снижение фосфатов — до 3,8 мг% (вместо 5 мг% в норме), с извращением коэффициента Са: Р — до 2,4 (вместо 2 в норме), что свидетельствует о нарушении минерального обмена. Повышенное содержание фосфатазы это подтверждает. Понижен щелочной резерв крови — 38 об% CO_2 (вместо 45—50 об%), что говорит о сдвиге кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Рентгеноскопия подтверждает нарушение процессов окостенения в эпифизарно-метафизарных частях предплечья и голени. Все это очень характерно для клинической картины уже далеко зашедшего и плохо леченного рахита. Имеет место среднетяжелая форма с подострым течением.

Спрашивается, почему у данной девочки развился рахит? Ответ мы находим в анамнезе. Девочка родилась недоношенной, а известно, что у недоношенных детей рахит развивается почти в 100%. Она очень рано была переведена на искусственное вскармливание, а последнее также предрасполагает к рахиту. Наконец, далеко не безразличным являются дефекты ухода, недостаточное пользование свежим воздухом. Все это и обусловило развитие у ребенка рахита уже в 2-месячном возрасте, затяжное же его течение объясняется неправильным, нерегулярным лечением и наличием дефектов вскармливания и ухода. То, что девочка уже 2 раза перенесла воспаление легких, объясняется тем, что рахит, обезображивающий грудную клетку, нарушает нормальную вен-

тиляцию, создает склонность к ателектазам, а тем самым и к воспалению легких. Усиленная потливость и своеобразие дермографизма стоит в зависимости от нарушения вегетативной нервной системы, что также свойственно рахиту. Анемия, имеющаяся у девочки, также свойственна рахиту, равно как и небольшое увеличение селезенки. Пониженный общий тонус, слабость и разболтанность суставов, задержка моторного и психического развития часто сопровождают тяжелые формы рахита. Рахит это не только заболевание скелета, это — общее заболевание организма с нарушением нервно-мышечного аппарата, обмена веществ, центральной и вегетативной нервной системы и наличием функциональных расстройств некоторых внутренних органов, в частности кроветворения, пищеварения, а иногда и сердечно-сосудистой системы.

Рахит — болезнь, известная в очень древние века, но первые правильные представления о нем появились только в XVII в., после опубликования Глиссоном специальной монографии о рахите (1650 г.). В последующие годы появилась обширная литература, посвященная вопросам этиологии, патогенеза, клиники и лечения рахита (Финдлей, Фишль, Кассовиц, Штельцнер, Шморль, Виланд, И. М. Шабад, Хоулэнд, Гиерги, Мелланби и мн. др.).

Рахит — это болезнь детей первых 2 лет жизни, но чаще всего она развивается в возрасте первого полугодия (3—6 месяцев). Врожденный рахит встречается исключительно редко.

Для правильного понимания этиологии и патогенеза рахита надо четко различать факторы, к нему предрасполагающие и непосредственно его вызывающие. К первым относится недоношенность, неправильное питание (ранний перевод на искусственное вскармливание, неполноценное питание, однообразие пищи, недостаток в ней витаминов), плохие условия среды и ухода (недостаток света, сырость, скученность, малое использование света, воздуха и прогулок), климатические условия (большая влажность, недостаточность ультрафиолетовой иррадиации), наличие у детей затяжных и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Фактором же, обуславливающим развитие рахитического процесса в скелете, является извращение фосфорно-кальциевого обмена в силу недостаточного поступления извне или недостаточного эндогенного образования витамина D. Этот этиологический фактор был установлен в науке впервые уже в XX в. на основании работ И. М. Шабада, Мелланби, Виндауса, Гульдчинского, Гиерги, Крамера и др. Но считать рахит только чистым D-гиповитаминозом в настоящее время нельзя.

Нам хорошо известно, что фосфорно-кальциевый обмен регулируется не только витамином D, но и гормоном паращитовидных желез и зависит в значительной степени также от функции кишечника и почек.

Демонстрируемая таблица (рис. 1) это наглядно иллюстрирует. Вы видите, что витамин D, повышая деятельность остеобластов, тем самым обуславливает обеднение кальцием крови, но, усиливая всасывание солей кальция и фосфатов из кишечника и реабсорбцию фосфатов в канальцах почек, он тем самым содействует нарастанию фосфатов в сыворотке крови. Гормон паращитовидных желез, влияя на функцию остеокластов, разрушающих старую кость, высвобождает кальций и повышает его содержание в крови, но вместе с тем он угнетает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек, обуславливая усиленное их выведение с мочой и гипфосфатемию.

Как велика роль канальцев почек, доказывается тем, что в норме у здоровых детей в канальцах реабсорбируется до 83,5% фосфатов и только 16,5% выделяется с мочой. При рахите реабсорбируется всего

33—43% фосфатов, что зависит от тяжести заболевания; дача витамина D значительно улучшает обратное всасывание фосфатов.

Большая роль функционального состояния желудочно-кишечного тракта также ясна из демонстрируемой схемы (см. рис. 1).

Существует несомненная связь фосфорно-кальциевого обмена и с состоянием кислотно-щелочного равновесия в организме. Наличие ацидоза препятствует выпадению из раствора имеющихся в крови соединений фосфора и кальция, в результате чего также может нарушаться процесс обызвествления хрящевой и остеидной ткани. Кроме этого,

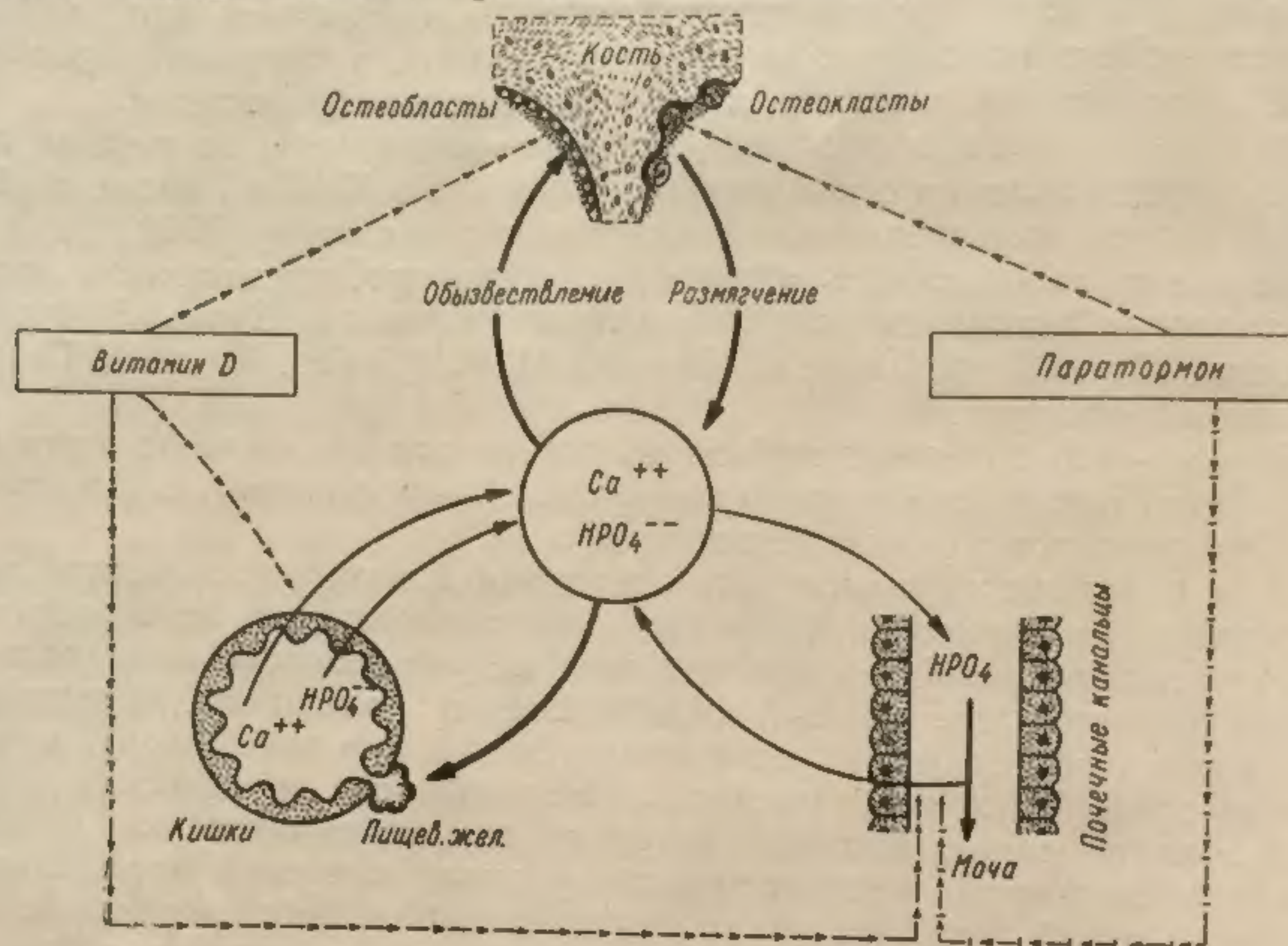


Рис. 1. Схема взаимодействия витамина D и гормона паращитовидных желез в регуляции кальциевого обмена (по Фанкони).

ацидоз благоприятствует повышению функции паращитовидных желез и тем самым угнетению реабсорбции фосфатов в почечных канальцах. За последние годы доказано, что и нарушение цикла обмена лимонной кислоты имеет большое значение в деле извращения фосфорно-кальциевого обмена, поскольку она регулирует функцию канальцев почек, рН мочи и кальцификацию хряща.

Нельзя полностью исключить влияние на процессы обызвествления и других эндокринных органов, гипофизарно-гипоталамической области и вегетативных центров. Нарушение нейроэндокринной связи между гипофизом и гипоталамической областью может играть большую роль в деле расстройства кальциево-фосфорного обмена (Ломбард).

В том, что я сказал, нелегко определить, что является при рахите первичным и что вторичным, что причиной, что следствием. Вполневозня то взаимодействуют, то меняются местами, являясь и причиной и следствием на отдельных этапах процесса.

Я все это рассказал для того, чтобы вы поняли, что при рахите недостаточность витамина D играет ведущую роль, но лишь в сочетании с другими факторами, которых никак нельзя сбросить со счетов. Только

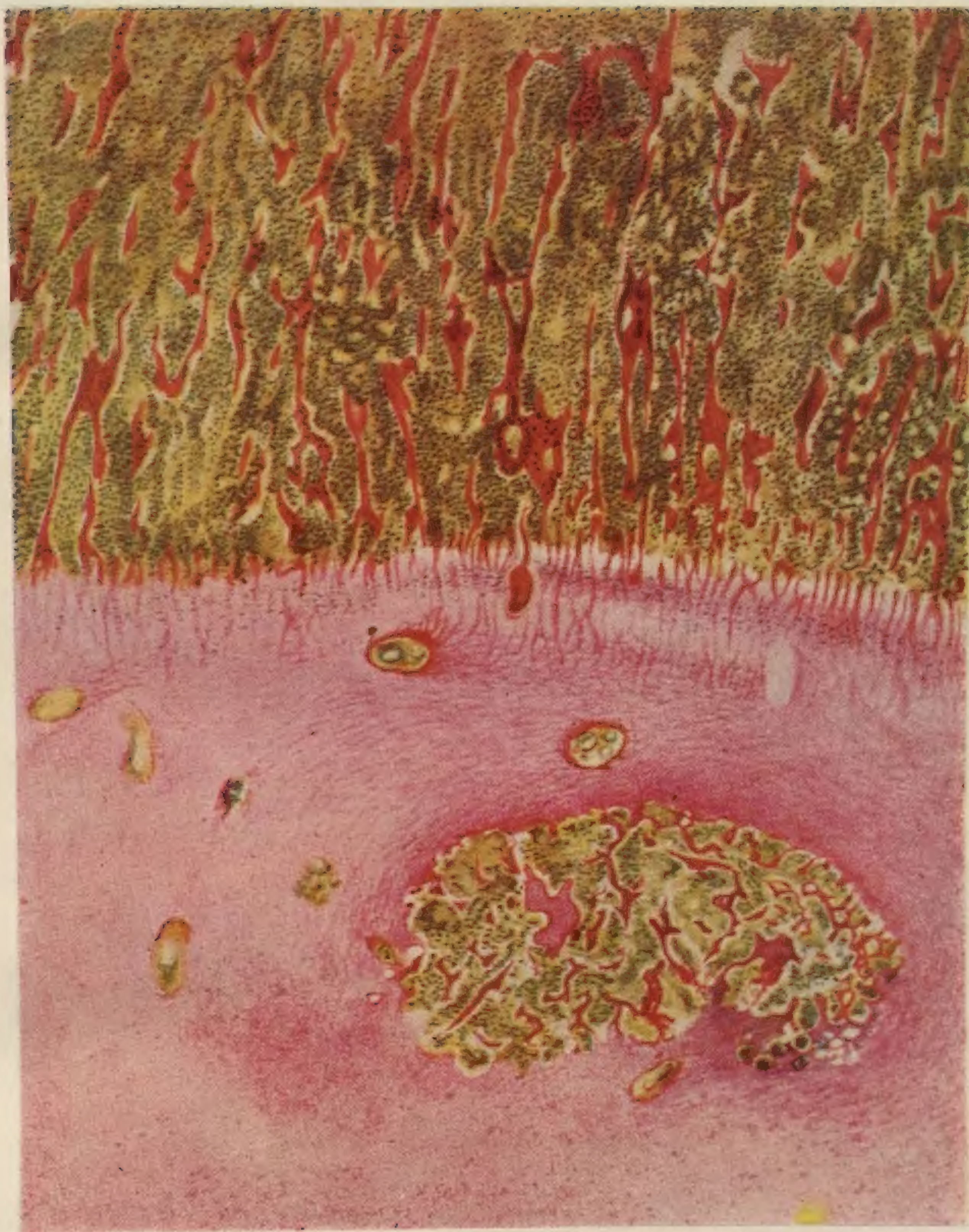


Рис. 2. Схема нормального окостенения.



Рис. 3. Схема окостенения при рахите в разгар заболевания.

Если же...
 ...кость под...
 ...мате роста...
 ...ть характер...
 ...Как известн...
 ...остенение и...
 ...известления...
 ...в дальнейшем...
 ...альной соедин...
 ...з, при них прои...
 ...ости остеоблас...
 ...с другой сторон...
 ...ядерными кле...
 ...Под микро...
 ...наблюдается го...
 ...исходит разн...
 ...идет слой ги...
 ...толоски ширино...
 ...разделяющая и...
 ...этим слоем след...
 ...нием сосудов. С...
 ...гаясь по стенке...
 ...ставляют так...
 ...ткани пронизы...
 ...костными клет...
 ...ную ткань. Вс...
 ...При рахит...
 ...как энхондра...
 ...В эпифиз...
 ...на границе о...
 ...Из рис. 3...
 ...ставляется у...
 ...неотчетливы...
 ...лой — хрящ...
 ...нией. Зона с...
 ...сколько изм...
 ...ме, солями...
 ...видны перек...
 ...ща и спонг...
 ...замещаться...
 ...сах роста к...
 ...мальной по...
 ...узости ком...

при таком понимании этиологии рахита, можно правильно построить его профилактику и лечение.

Теперь разберемся в отдельных вопросах патогенеза рахита. Перед вами табл. 1 химического состава костей при рахите.

Из табл. 1 вы видите, что рахитические кости бедны солями кальция и фосфора, в них меньше золы и больше воды. В силу этого рахитическая кость более мягка, легко сгибается, ломается и даже иногда ее можно резать ножом.

Если исследовать рахитическую кость под микроскопом, то на месте роста кости можно отметить характерные изменения.

Как известно, энхондральное окостенение идет через фазу

обызвествления хряща, причем последний подвергается дегенерации, а в дальнейшем — разрушению врастающей со стороны диафиза эмбриональной соединительной тканью. В процессе образования и роста костей внутри них происходят постоянные изменения, с одной стороны, деятельности остеобластов в образовании новых слоев костных пластинок и, с другой стороны, в разрушении и рассасывании кости гигантскими многоядерными клетками — остеокластами.

Под микроскопом видно, что после белого гиалинового хряща наблюдается голубоватый слоистый хрящ шириной 1—2 см, в котором происходит размножение хрящевых клеток и их скопления в кучки. Далее идет слой гипертрофированного или обызвествленного хряща в виде полоски шириной 0,5 мм, где хрящевые клетки делаются больше и разделяющая их основная субстанция пронизана зернами извести. За этим слоем следует костеобразующий слой, характеризующийся появлением сосудов. Сюда проникают особые клетки — остеобласты; располагаясь по стенке каналов, они уплощаются и окружаются оссеином и составляют так называемую остеонидную ткань. Этот слой остеонидной ткани пронизывается известковыми солями, остеобласты становятся костными клетками и весь слой остеонидной ткани превращается в костную ткань. Все это вы видите на прилагаемом рисунке (рис. 2).

При рахите наблюдаются резкие нарушения процесса роста костей как энхондрального, так и периостального происхождения.

В эпифизах изменения заключаются в сильном разрастании хряща на границе окостенения.

Из рис. 3 вы видите, что слоистый хрящ (хондронидный слой) представляется утолщенным, достигающим 0,5 см толщины. Границы его неотчетливы, захватывают с одной стороны гиалиновый хрящ, с другой — хрящ известковый, и ограничены неправильной изломанной линией. Зона оссификации занята так называемой спонгиозной, т. е. несколько измененной остеонидной, еще не инфильтрированной, как в норме, солями извести, тканью. В этом извращенном поясе окостенения видны перемешанный слоистый хрящ, обломки гипертрофического хряща и спонгиозной ткани. Старая кость продолжает рассасываться и замещаться ненормальной остеонидной тканью. Эти изменения в процессах роста костей отмечаются и на рентгенограммах в виде общей ненормальной порозности костей, неотчетливости рисунка губчатой кости, узости компактного слоя, наличия в области эпифизов трубчатых костей

Таблица 1

Химический состав ребра
(в %)

	Нормальное ребро	Рахитическое ребро
Вода	14—33	42—66
Органическое вещество	27—39	21—27
Зола	40—46	8—32
CaO	22—25	4—17
P ₂ O ₅	12—19	3—13

бахромчатости, исчезновения эпифизарной линии и деформации в метафизарной части. Только в начале выздоровления на границе эпифизов появляются узкие полосы обызвествления (рис. 4 и 5).

Весь рахитический процесс можно охарактеризовать как нарушение процесса оссификации остеонидной ткани при нормальной деятельности остеобластов и остеокластов.

Следовательно, при рахите можно наблюдать три явления:

- 1) процесс размягчения костей или маляции в силу продолжающегося рассасывания старой кости;
- 2) процесс гипоплазии в силу задержки роста новой ткани;
- 3) процесс гиперплазии остеонидной ткани.



Рис. 6. Фотография ребенка с выраженными рахитическими изменениями черепа.

Процессы размягчения обуславливают появление краниотабеса, мягкости костей и деформации ребер и длинных костей конечностей. Процессы гипоплазии обуславливают позднее закрытие родничков, позднее прорезывание зубов и задержку роста кости в длину. Процессы гиперплазии остеонидной ткани обуславливают образование бугров на черепе, четок на ребрах, вздутия на дистальных эпифизах в виде браслетов и на фалангах — в виде нитей жемчуга.

Все процессы рахита развиваются в определенной последовательности. К ранним проявлениям рахита надо отнести повышенную раздражительность, повышенную потливость всего тела и особенно затылка, обуславливающую трение головки о подушку, в результате чего происходит облысение затылка. Затем появляется краниотабес, податливость краев костей черепа в области родничков и швов и образование лобных и теменных бугров (рис. 6). Затем начинают образовываться четки на ребрах и деформация грудной клетки. Когда ребенок начинает сидеть, появляется искривление позвоночника и верхних конечностей. Когда ребенок начинает ходить, развиваются деформация и искривление нижних конечностей.

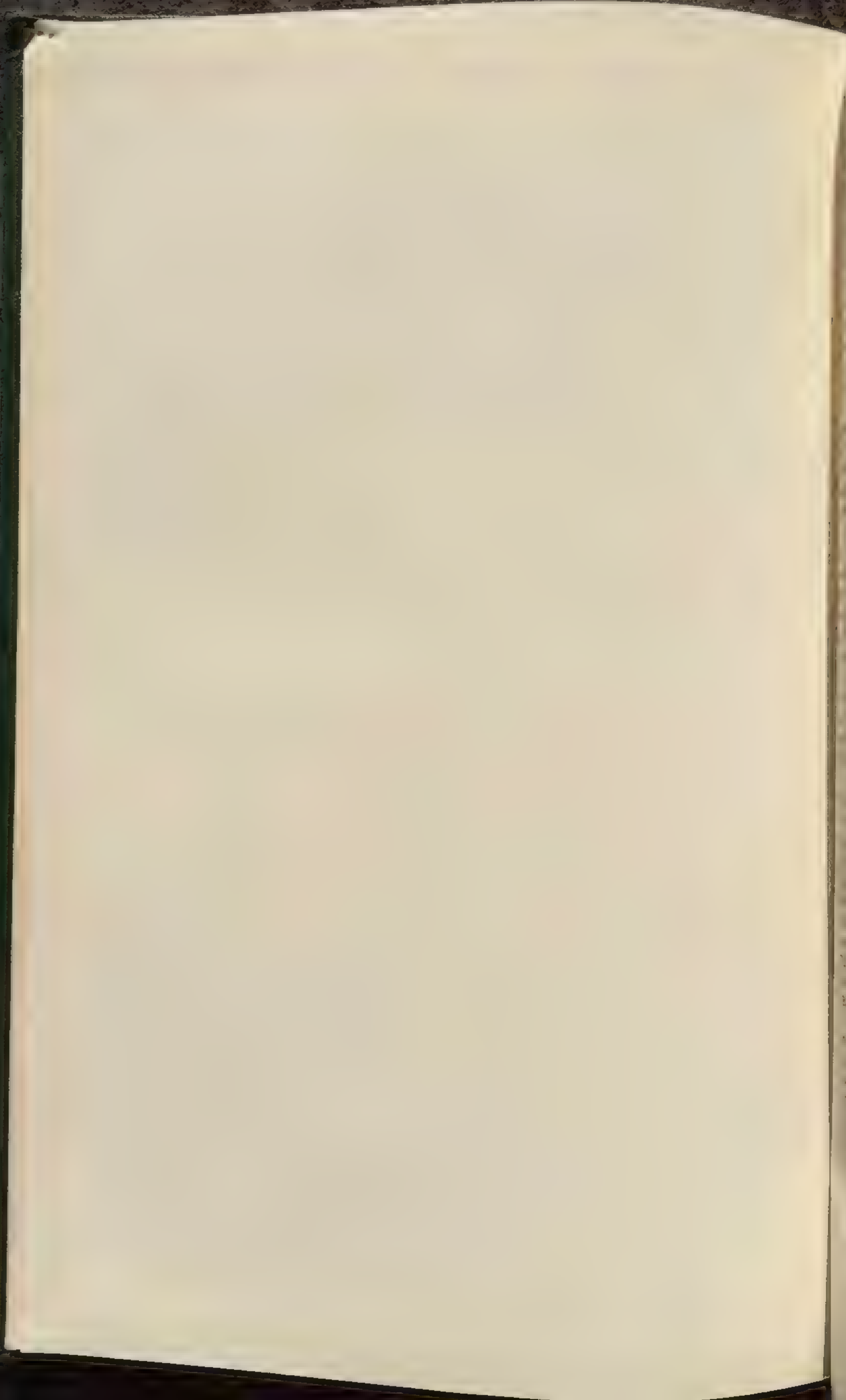
При тяжелом рахите отмечаются и другие проявления — разболтанность суставов, гипотония мышц живота, замедленное развитие моторной и условно-рефлекторной деятельности ребенка. У больных рахитом часто наблюдаются анемия, диспепсия, чередующаяся с запорами, ателектазы и воспалительные очаги в легких, пониженный иммунитет.



Рис. 4. Рентгенограмма костей предплечья при рахите в разгар заболевания.
Отчетливо видно утолщение эпифизов, бокаловидное расширение дистальных метафизов, неправильная расширенная линия окостенения и нечеткость трубчатых костей.



Рис. 5. Рентгенограмма костей при рахите в период затихания. Контуры костей более отчетливы, линия окостенения более правильной формы.



Handwritten text on the adjacent page, visible through the binding. The text is written in a cursive script and appears to be a list or index of names and dates. Some legible fragments include:

- ... 1871
- ... 1872
- ... 1873
- ... 1874
- ... 1875
- ... 1876
- ... 1877
- ... 1878
- ... 1879
- ... 1880
- ... 1881
- ... 1882
- ... 1883
- ... 1884
- ... 1885
- ... 1886
- ... 1887
- ... 1888
- ... 1889
- ... 1890
- ... 1891
- ... 1892
- ... 1893
- ... 1894
- ... 1895
- ... 1896
- ... 1897
- ... 1898
- ... 1899
- ... 1900

В зависимости от степени выраженности изменений в костной системе, вовлечения мышечной, кроветворной и особенно нервной системы, а также увеличения печени, различают 3 степени рахита — легкую, среднетяжелую и тяжелую; по характеру течения — острую и подострую форму, а по периодам — начальный, разгар, реконвалесценцию и остаточные явления.

Заслуживает особого внимания так называемый *поздний рахит* (*rachitis tarda*). Поздним рахитом надо считать такие формы, когда цветущие стадии рахита наблюдаются после 4 лет, чаще — между 6 и 12 годами. В этих случаях наблюдаются очень резко выраженные рахитические изменения конечностей, запоздалое появление постоянных зубов и замедленное развитие моторики.

Поздний рахит отличается тем, что деформация костей более локализована, менее распространена, менее симметрична (рис. 7). Рентгенологически при этом устанавливают типичные расстройства эндохондрального окостенения.

Патогенез этих форм несколько более сложный, чем раннего рахита. Есть основание предполагать, что в основе их патогенеза лежат нейроэндокринные расстройства.

По данным Р. М. Муравиной, при позднем рахите имеет место гипофосфатемия, несколько пониженное содержание кальция и магния. Щелочной резерв также снижен, количество органических кислот повышено. Имеются также сложные нарушения обмена веществ (углеводного, белкового). Витамин D способствует повышению минерального обмена, но мало влияет на структуру костей.

Поздний рахит встречается в виде двух форм. При одной имеется более или менее генерализованная деформация, захватывающая верхние и нижние конечности, ребра, а иногда и череп. При другой форме изменения локализуются исключительно на нижних конечностях, редко — на верхних и еще реже — на грудной клетке. Слабости мускулатуры и разболтанности суставов не наблюдается, увеличения печени и селезенки также. Изменения со стороны крови редки. Иногда дети жалуются на боль в конечностях.

Кроме классической формы рахита, обусловленного D-гиповитаминозом, встречаются рахитоподобные формы несколько иного происхождения, их относят к D-резистентным, или ренальным, формам.

Это прежде всего так называемый *гиперфосфатемический рахит*.



Рис. 7. Фотография ребенка с так называемым поздним рахитом. Характерны выраженные изменения только в нижних конечностях.

В основе этого процесса лежит нарушение функции клубочков почек, что ведет к задержке в крови фосфатов и остаточного азота при нормальном содержании кальция, хлора, фосфатазы.

Другая форма рахитообразного заболевания называется *болезнью Дебре-Де-Тони — Фанкони*; она обусловливается потерей способности канальцев почек к реабсорбции фосфатов, аминокислот, декстрозы, что приводит к фосфатурии, гипофосфатемии, аминоацидурии, гликозурии и ацидозу.

Форма Лайт—Ууд—Олбрайта характеризуется в основном повышенным выделением кальция, интермедиарным ацидозом и обусловливается нарушением функции дистальных канальцев.

При всех этих формах отмечается задержка роста, деформация головы, коротконожие, деформации нижних конечностей, часто нарушение психомоторного развития.

Для облегчения понимания патогенеза и диагностики всех выше-названных форм привожу дифференциально-диагностическую табл. 2.

При ренальных формах рахита изменения в костях частично сходны с рахитическими, но частично и отличаются от них развитием фиброзной ткани в костномозговых пространствах. Кости обычно более компактны, массивны, костные ткани иногда мозаикоподобны.

Все эти формы не поддаются действию витамина D. Их правильнее считать не рахитоподобными заболеваниями, а болезнями нарушения обмена веществ.

Прогноз при рахите благоприятный. При правильном лечении все явления рахита затихают, оставляя только незначительные остаточные явления. Все нервно-психические нарушения также быстро ликвидируются и в дальнейшем дети развиваются совершенно нормально.

В настоящее время уже почти не встречается тяжелых форм рахита, которые уродовали бы детей, оставляя их калеками; не встречается и сильных деформаций таза, что прежде было частой причиной затруднений при родах из-за узкого рахитического таза.

Рахит все же играет большую роль в патологии детей. Деформации грудной клетки обуславливают нарушение нормального акта дыхания, препятствуют глубокому расправлению легких, ведут к развитию ателектазов и пневмоний. У больных рахитом имеется предрасположение к расстройствам желудочно-кишечного тракта, встречаются тяжелые формы анемий (анемия Якш-Гайема).

Все заболевания у больных рахитом протекают в более тяжелой и затяжной форме. В этом большая социальная значимость рахита. Поэтому совершенно необходима своевременная рациональная профилактика рахита. Мы не можем гарантировать отсутствие рахита, но мы всегда имеем полную возможность предупредить развитие тяжелых форм рахита, ускорить течение острого периода и избавить ребенка от деформаций и обезображиваний.

При наличии правильно организованных профилактических мероприятий рахит становится довольно редким заболеванием.

Так, в Ленинграде тяжелых форм рахита вовсе не встречается, и средние формы наблюдаются всего в нескольких процентах (2,5—3,0%).

Система профилактических мероприятий заключается в борьбе с недоношенностью, в организации правильного полноценного питания, рационального режима и ухода за ребенком первого года жизни. Питание должно быть полноценным вообще и в отношении минеральных частей и витаминов D и C в частности. Ребенок должен широко пользоваться прогулками, жить в хорошо проветриваемой и вентилируемой комнате. Особенное внимание в деле питания и режима надлежит уде-

Таблица 2

**Биохимические изменения в крови и моче при рахитоподобных формах
(по Фанкони)**

Типы рахита	Локализация поражения в почках	Кровь						Моча				
		кальций	фосфаты	фосфатаза	остаточный азот	хлор	углекислота	кальций	фосфаты	концентрационная способность	глюкоза	аминокислоты
1. Гиперфосфатемический рахит	Клубочки	Н или —	++	Н	+	Н	—	Н	—	—	Нет	Нет
2. Синдром Дебре-де-Тони—Фанкони	Проксимальные каналцы		—	— или +	Иногда +	.	Н		+	—	+	+
3. Гипофосфатемический рахит (фосфатный диабет)	Не поражаются	Н	—	Н	Н	.	.	—	+	Н	Нет	Нет
4. Синдром Лайт—Ууд—Олбрайта	Дистальные каналцы	.	Иногда снижен	+	.	+	—	+	Н	—	.	.

П р и м е ч а н и е. Здесь и в дальнейшем обозначено: Н — норма; (+) — увеличение (—) — уменьшение.

лать детям недоношенным и детям на искусственном вскармливании. С 2-месячного возраста детям полезно давать с профилактической целью витамин D в виде рыбьего жира или чистый витамин D по 600—1000 ед. в сутки. Детям недоношенным его нужно давать с 1-го месяца жизни. Дачу с профилактической целью всем беременным в последние месяцы беременности и матерям, кормящим грудью, витамина D в дозах 1000—2000 ед. я считаю нерациональным и даже небезопасным ввиду возможности развития атеросклероза, а иногда и гипervитаминоза. Дачу детям на искусственном вскармливании молока, облученного УФ или обогащенного витамином D, нельзя считать рациональным, поскольку все это портит вкус молока и развивает у детей анорексию.

В осеннее и зимнее время полезно назначать группам детей, которым угрожает рахит, профилактическое облучение УФ раза 2—3 в неделю длительностью от 3 до 15 минут на расстоянии 60—80 см от ртутно-кварцевой лампы.

Наряду с витамином D надо всегда давать и витамин C в виде фруктовых и ягодных соков, а иногда в виде аскорбиновой кислоты.

Лечение рахита является ныне хорошо разработанным, дающим быстрый эффект. Прежде всего надлежит наладить питание детей, страдающих рахитом. Пища должна быть достаточно калорийной и разнообразной, богатой витамином D и C.

Данная больная получает в клинике питание 6 раз в сутки: 4 раза кефир, 10% манную кашу, овощное пюре, сливки, творог, кисель, желток. При пересчете это составляет 3,5 г белка, 5,7 г жира и 13,5 г углеводов на 1 кг веса, а по калоражу — 126 калорий на 1 кг веса. Желток очень богат белком, железом и витамином D, сливки также содержат

витамин А и D. С овощами и киселем ребенок получает необходимое количество витамина С. Ребенку были назначены ежедневные прогулки на свежем воздухе, сон на веранде. Кроме того, девочке был назначен витамин D (спиртовой раствор по 3 капли в день 2 раза). Этот раствор содержит в 1 мл 200 000 ед. витамина D, в 1 капле — 4000 ед. Следовательно, девочка в день получала 24 000 ед. Это лечение проводилось в течение 3 недель и затем витамин D заменен рыбьим жиром по 1/2 чайной ложки 2 раза в день. Одновременно была назначена и аскорбиновая кислота с глюкозой по 0,05.

Нельзя злоупотреблять витамином D и давать его слишком долго во избежание развития гипервитаминоза, который выявляется в виде анорексии, повышенной жажды, бессонницы, апатии, сонливости, иногда рвот и запоров. При обследовании у больных находят сухую, шелушащуюся кожу, расширение границ сердца, глухость тонов, повышение артериального давления, появление в моче белка, лейкоцитов, иногда цилиндров, увеличение печени и селезенки. При гипервитаминозе отмечается увеличение содержания кальция в крови (до 12—14 мг%). На рентгенограмме костей отмечается появление расширенного пояса отложения извести в эпифизах длинных костей, иногда утолщение кортикального слоя.

Применяется иногда так называемый ударный метод лечения рахита, предложенный Гарнапом. При нем дают витамин D в течение 3—5 дней в количестве до 600 000 ед. Этот метод применяется в тех случаях, когда надо ускорить процесс репарации и по каким-либо причинам нельзя провести обычный метод лечения. Его нужно проводить в условиях больницы.

Рекомендуется лечение рахита витамином D сочетать с назначением лимонной кислоты, что снижает выделение фосфатов с мочой, содействует нарастанию бикарбонатов и лучше обеспечивает кальцификацию хряща. В период репарации полезно назначать препараты кальция (10% раствор хлористого или молочнокислого кальция или глюконата кальция по 1 чайной ложке).

Приобрело право гражданства лечение рахита ультрафиолетовыми лучами в течение нескольких недель 2—3 раза в неделю.

Полезно применять массаж, лечебную гимнастику, солнечные ванны.

При наличии больших деформаций в костях в период остаточных явлений применяются ортопедические методы лечения. Детей, страдающих рахитом, полезно на лето вывозить за город. Для некоторых детей показано пребывание на берегу моря с использованием воздушных и песочных ванн.

При некоторых D-резистентных формах рахита и при rachitis tarda полезно назначение гормонов коры надпочечников, гипофиза и паращитовидных желез.

Во многих случаях помогает рентгенотерапия подкорковых центров.

2. ЛЕКЦИЯ
ОСТЕОПОРОЗ

Диагностика
основные формы
то заболевание
у взрослых людей
Брежневская
остеопорозов и остеоп
генерализованное разст
и пораженная в област
тела и даже отдельные
таких нарушении
или остеосклероза, чт
ределяется при помо
вания костей. Остеос
тонкой грубопеллисто
нежной, не резко об
ны. Кость делается
возможно только в то
содержания кальция в кост
чем на треть. Развита
образование деформ
сит от локализации
этому необходимо из
представляет не о в
костей.
Из предлагаемых
различать нарушени
ного и периферическо
для остеопороза в о
на этифизарную и
правильно рас
де, а хрящевой т
остеокальцин. Нар
об, способств
в период очер
Тяжелым при
факта и является
рой легкой перелом
Правильной хонд
вещ, нарушающий

2. ЛЕКЦИЯ О РАССТРОЙСТВАХ ОССИФИКАЦИИ (ОСТЕОПОРОЗЫ, ОСТЕОСКЛЕРОЗЫ, ДИЗОСТОЗЫ)

Для педиатра чрезвычайно важно знать, что, помимо рахитического поражения костной системы, в детском возрасте встречаются самые разнообразные формы расстройства оссификации как на почве врожденного предрасположения и аномалий, так и приобретенных за время внеутробной жизни под воздействием самых разнообразных факторов.

Врожденная малоценность хряща, функции остеобластов и остеокластов может давать как генерализованное расстройство роста костей, так и нарушения в области только отдельных частей тела и даже отдельных костей. В основе многих таких нарушений лежит развитие остеопороза или остеосклероза, что сравнительно легко определяется при помощи рентгеновского исследования костей. Остеопороз выявляется наличием тонкой грубопетливой структуры и сравнительно нежной, не резко обрисованной компактной зоны. Кость делается более прозрачной. Но это возможно только в том случае, если содержание солей кальция в костях уменьшается не меньше чем на треть. Развитие нарушения роста кости и образование деформаций в области костей зависит от локализации и характера нарушения, поэтому необходимо иметь более или менее точное представление о всех сторонах оссификации костей.

Из прилагаемого рис. 8 видно, что можно различать нарушения энхондрального, эндостального и периостального окостенения. Энхондральная оссификация в свою очередь подразделяется на эпифизарную и метафизарную форму. Для правильного роста костей необходимо наличие нормально развивающейся хрящевой ткани и нормальная функция как остеобластов, так и остеокластов. Нарушение функции каждого из этих видов ткани может обусловить расстройство оссификации.

В первую очередь мы должны выделить расстройства энхондральной оссификации на почве нарушения развития хряща.

Типичным примером генерализованного расстройства такой оссификации является *хондродистрофия* или *ахондроплазия*, в основе которой лежит первичное изменение хрящей.

Причиной хондродистрофии является какой-то патологический процесс, нарушающий нормальное развитие хряща еще в разные периоды

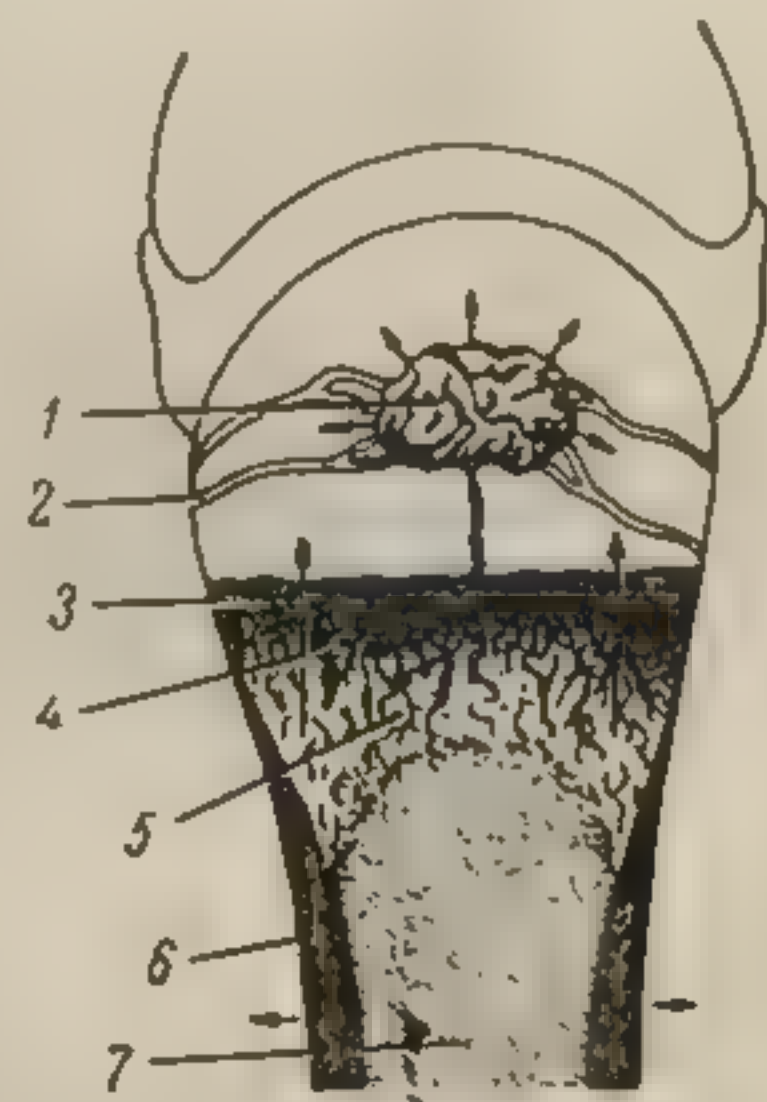


Рис. 8. Схематическое изображение процессов энхондрального, эндостального и периостального окостенения.

1 — эпифизарное ядро; 2 — сосуды; 3 — эпифизарная линия; 4 — первичная спонгиоза; 5 — вторичная спонгиоза; 6 — кортикальный слой; 7 — костный мозг.

внутриутробной жизни и тем в большей степени, чем в более ранние месяцы он начинается. Сущность патологического процесса заключается или в размягчении хряща (маляция), или в остановке развития (гипоплазия), или неправильном и беспорядочном размножении (гиперплазия). В полосе произрастания хряща вместо нормально расположенных ровными столбиками хрящевых клеток отмечается или недостаточное или беспорядочное и неправильное их расположение. Сосуды хряща прорывают эпифизарную линию, соединяются с сосудами костного мозга, что создает условия для неправильной энхондральной оссификации. В силу этого прекращается рост костей в длину. Периостальная оссификация обычно не нарушается, а, наоборот, иногда отмечается даже усиленная ее деятельность, что ведет к образованию периоститов и склерозов. Благодаря такому своеобразию процессов оссификации длинные трубчатые кости оказываются короткими, но утолщенными, и ведут к микромелии, т. е. короткости рук и ног. Так как рост кожи и подкожной клетчатки происходит нормально, то вскоре при наличии коротких трубчатых костей кожа на конечностях начинает собираться в складки и это напоминает длинные брюки при коротких ногах. В стоячем положении опущенные руки у больного хондродистрофией еле достигают большого вертела, а ввиду короткости ног пупок уже не является серединой тела, а находится значительно ниже. Иногда отмечаются утолщения в области диафизов и ограничение подвижности в суставах (рис. 9).

Вследствие закрытия основных и раздвигания концевых фаланг трех средних пальцев руки принимают вид трезубца, кисть выглядит как бы квадратной в силу малого различия в величине пальцев. На нижних конечностях отмечается высокое стояние головки малоберцовой кости в силу меньшего ее укорочения, чем большеберцовой.

Грудная клетка и ребра в части случаев несколько деформируются и останавливаются в развитии. У ребенка первого года жизни отмечается резко выраженный кифоз, который, по мере того как он начинает ходить, превращается в резкий лордоз с выпячиванием вперед живота, что обуславливает развитие своеобразной переваливающейся походки. Длинник туловища обычно не уменьшен. Череп почти всегда увеличен (макроцефалия), теменные и лобные бугры резко выступают. Хрящевой базилярный синостоз сильно замедлен, что ведет к укорочению основания черепа и развитию седловидного носа. У больного хондродистрофией обычно лицо широкое, язык большой, иногда высовывающийся изо рта, небо высокое, куполообразное. Мышечный тонус всегда ослаблен. Нередко наблюдаются врожденные дефекты.

Со стороны высшей нервной деятельности у большинства нет резких отклонений от нормы, но у части отмечается некоторая заторможенность процессов восприятия и умеренная умственная отсталость. Иногда можно отметить несколько увеличенное сердце, одышку. В крови наблюдается нормальное содержание кальция, несколько пониженное — фосфатов, умеренное повышение калия.

Но, конечно, далеко не всегда картина хондродистрофии столь характерна. Встречаются менее резко выраженные формы с мало выраженными изменениями в области отдельных частей тела. Может отсутствовать макроцефалия и седлообразный нос, изменения со стороны грудной клетки, и может быть только частичное расстройство в виде преждевременного синостоза нижнего конца лучевой кости, брахидактилия, соха вага и т. п.

На рентгеновском снимке кости конечностей представляются утолщенными, неуклюжими. Корковый слой утолщен и вырастает в губчатое

вещество. Все кости дают интенсивные затемнения, иногда наличие остеофитов, утолщений. Головки длинных трубчатых костей увеличены, вздуты, с грибовидными утолщениями. Характерно наличие периостальной или краевой полости, а иногда и поперечных полос, идущих на концах диафизов, параллельно эпифизарной линии окостенения (рис. 10)

Хондродистрофия может передаваться по наследству то доминантного, то рецессивного типа. Патогенез ее еще не выяснен. Имеется не-



Рис. 9. Фотография ребенка с хондродистрофией.
Характерна большая голова, седловидный нос, короткость рук и ног, выраженный лордоз.

сколько гипотез: внутриутробная инфекция или интоксикация, сдавление плода узким амнионом, нарушение внутренней секреции, общая дегенерация организма. Способы лечения пока неизвестны. Частичную пользу приносит тиреоидин.

Помимо врожденной хондродистрофии, у детей могут наблюдаться развивающиеся в течение первых лет жизни, а иногда и в период полового созревания диссеминированные или ограниченные расстройства развития хряща. Они чаще всего выражаются в формах хрящевых экзостозов различной степени выраженности. Обычно эти связанные с хрящом наросты располагаются в области метафизов длинных трубчатых

костей и обуславливают значительные деформации. Они могут обуславливать и задержку роста в длину кости. Наблюдающийся иногда множественный энхондроматоз может принять и злокачественное течение.

Из общей картины энхондроматоза можно выделить некоторые своеобразные формы.

При так называемой *болезни Олье* поражается только половина тела или даже только одна конечность с развитием задержки ее роста.



Рис. 10. Рентгенограмма костей при хондродистрофии кости дает интенсивное затемнение, некоторое утолщение головки лучевой кости с остеофитом и короткие неуклюжие фаланги.



Рис. 11. Скелет ребенка с врожденной ломкостью костей.

При так называемой *болезни Маффучи* имеется комбинация энхондроматоза с гемангиомами и гемиатрофиями. Развиваясь около суставов, хрящевые экзостозы могут оставаться долгое время скрытыми под

Эмбриональная энур-
гия. Около сустава
ребенка с вро-
жденной ломкостью костей.



Рис. 13. Рентгенограмма черепа и верхней половины тела при врожденной ломкости кости. Характерно уменьшение плотности костей, слабые контуры черепа, переломы плечевых костей.



Рис. 14. Рентгенограмма костей нижних конечностей. Характерно наличие тонкого кортикального слоя, неотчетливость системы балок, переломы и лозеровские зоны перестройки.



Рис. 16. Рентгенограмма черепа при болезни Кристиан-Шюлера.
Отчетливо видны множественные дефекты черепа.



Рис. 17. Рентгенограмма костей нижних конечностей с люэтическим периоститом.

Дети с развитием сифилиса. В крови и спинномозговой жидкости обнаруживаются специфические изменения. На рентгенограммах костей выявляются множественные дефекты, характерные для болезни Кристиан-Шюлера. В костях нижних конечностей наблюдается люэтический периостит, характеризующийся утолщением кортикального слоя и образованием костных шипов. Для данного заболевания характерны также множественные дефекты черепа, как показано на рисунке 16. В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, но в некоторых случаях могут наблюдаться неврологические нарушения, связанные с поражением нервной системы. Лечение заключается в применении антибиотиков, которые эффективно борются с возбудителем заболевания. Прогноз благоприятный, особенно при раннем выявлении и лечении.

слоем мягких тканей. На них обращают внимание только вследствие болей в области экзостозов при надавливании на них одеждой, обувью. На рентгенограмме обнаруживаются выросты с бугристой вершиной, выраженным корковым слоем и губчатым веществом, сообщаемым с костномозговой полостью основной кости.

При врожденном расстройстве деятельности остеобластов развивается своеобразная форма нарушения оссификации в виде *osteogenesis imperfecta*. В основе этого заболевания лежит не-

достаточность эндостальной и периостальной оссификации, обусловленная врожденной малоценностью остеобластов. Очень мало образуется остеонной ткани и потому затрудняется новообразование костной ткани, в то время как деятельность остеокластов идет нормально, и старая кость постепенно рассасывается. В силу этих процессов кости делаются ломкими, хрупкими (рис. 11).

Самым характерным для данного заболевания является наличие множественных переломов. Большая часть их происходит еще внутриутробно, и дети рождаются с множественными переломами длинных трубчатых костей, ключицы, ребер. Часть переломов возникает после рождения, причем от совершенно неуловимых причин. Врач обычно находит уже только наличие мозолей на местах переломов. Все это ведет к образованию искривлений и укорочений ключицы и конечностей (рис. 12). Очень характерна и слабость связочного аппарата, растяжение связок, вялость мускулатуры. На черепе отмечается необычная мягкость и податливость отдельных костей. Он представляет как бы кожаный мешок, в котором вместо плотных костей прощупываются отдельные костные пластинки, не связанные между собой.

Дети с *osteogenesis imperfecta* имеют сравнительно узкое туловище с развитым черепом и выдающимся затылком.

В крови отмечается повышенное содержание эритроцитов, относительный лимфоцитоз, повышенное содержание минеральных частей, за исключением магния.

На рентгенограммах видны слабые контуры черепа с отдельными пластинками (рис. 13), а также видно, что плотность костей значительно



Рис. 12. Ребенок с врожденным несовершенным остеогенезом.

Имеются множественные переломы плечевых костей и ключиц.

уменьшена, кортикальный слой тонкий, система балок неотчетлива, эпифизарная линия правильная, несколько утолщенная, ядра окостенения неплотные. Часто определяются лозеровские зоны просветления, соответствующие местам костной перестройки (рис. 14).

При гистологическом исследовании костей отмечается уменьшение количества остеобластов, недоразвитие и бессистемное расположение костных балок, местами отсутствие костного мозга. Остеоидная ткань сохраняет эмбриональный характер. Различают несколько форм болезни: 1) раннюю, зародышевую, форму с развитием патологических процессов во внутриутробной жизни; 2) форму первого года жизни, когда часть переломов развивается после рождения, и 3) позднюю форму, когда переломов немного и они имеются преимущественно на нижних конечностях, реже — на верхних, череп же и ребра не поражены.

При последней форме часто выражена характерная тетрада признаков: ломкость костей, голубые склеры, голубоватая полоска на зубах и глухота.

Патогенез данного заболевания еще не ясен. Некоторые авторы склонны думать о расстройстве деятельности эндокринных желез, другие — об изменениях в центральной нервной системе, третьи — о пороке развития, выражающемся в недоразвитии всех дериватов мезенхимы.

Патогенетическое лечение неизвестно. Применяют только симптоматическую и общеукрепляющую терапию.

При усиленной деятельности остеобластов может наблюдаться увеличение обызвествленной остеоидной ткани и развитие остеобластного остеосклероза.

При усиленной деятельности остеобластов, что бывает при повышенной функции паращитовидных желез или при нарушении функции почек, может развиваться остеокластный остеопороз, сопровождающийся нарастанием содержания кальция в крови.

Вследствие первичного нарушения деятельности остеокластов на наследственной почве развивается своеобразное состояние костной ткани, называемое *мраморной болезнью Альберс — Шенберга* или *osteopetrosis*. Характерным для нее является развитие склероза. Нарушение резорбции кости остеокластами ведет к тому, что в диафизах сохраняется широкая форма метафиза с вдоль расположенными костными балками. Масса кости нарастает и уплотняется вследствие увеличения объема перекладины губчатой части и уменьшения костномозговых пространств. При полном исчезновении внутрикостных полостей и образований плотной костной массы развивается эбурнеация. При рентгенологическом обследовании у таких костей стирается разница между корковым и спонгиозным слоями, и кости имеют равномерно белый, как бы «мраморный» вид.

В силу повреждения костного мозга развиваются симптомы нарушения эритропоэза с появлением в периферической крови эритробластов и лейкопоэза с появлением миелобластов и миелоцитов. Отмечается стойкое увеличение печени и селезенки. В силу сдавления костной тканью глазного нерва часто развивается слепота. В силу затруднения в резорбции костной ткани и в мобилизации кальция из костей развивается гипокальцемия, приводящая иногда к тетании.

Существует ранняя инфантильная злокачественная форма с резким изменением состава крови и быстрым летальным исходом и более благоприятно протекающая, доминантно унаследованная форма остеосклероза. Лечение данной формы заболевания нам неизвестно.

Привожу для большей наглядности табл. 3 различных форм остеопороза и остеосклероза.

Таблица 3

Дифференциальная таблица остеопорозов и остеосклерозов

№	Типы патологического окостенения	Этиология	Патогенез	Содержание		
				Са	Р	фосфатазы
1	Остеобластный остеопороз	1. Osteogenesis imperfecta 2. Инактивность 3. Недостаточность аминокислот, витамина С	Уменьшенная деятельность остеобластов	Н.	Н	Уменьшенное или нормальное
2	Остеокластный остеопороз	Первичный гиперпаратиреозидизм. Вторичный (почечный)	Усиленная деятельность остеокластов	++	—	+
3	Остеомаляция	Недостаток витамина D, ацидоз	Замедление оссификации	Н или —	—	++
4	Остеобластный остеосклероз	Увеличенное напряжение (стресс) кости	Увеличенное обызвествление остеоида	Н	Н	Н
5	Остеокластный остеосклероз	Врожденная слабость. Гипопаратиреозидизм	Уменьшенная рассасываемость кости (Мраморная болезнь)	Н или —	Н или ++	"

На протяжении первого года жизни у детей иногда выявляются своеобразные формы расстройства энхондральной оссификации в виде экзостозов. Клинически они выявляются только в процессе наблюдения за ребенком и при применении исследования рентгеновыми лучами. Клиника бывает различной в зависимости от локализации расстройства — в эпифизарной или метафизарной зоне.

Развитие дизостозов в области эпифизарного ядра носит название *болезни Риббинга*. На рентгенограмме отмечается малая величина и деформация многих ядер окостенения и склонность к маляции плохо васкуляризованных ядер. Поскольку диафизарная зона оссификации не участвует в процессах роста кости в длину, то не наблюдается и изменений в длине трубчатых костей. Иногда наблюдаются изолированные изменения только в проксимальных эпифизах бедра, что носит даже специальное название — *болезни Кальве—Пертеса*. Описаны случаи изолированного поражения в области ядра окостенения ладьеобразной кости (*болезнь Кёлера*).

Эти эпифизарные дизостозы являются обычно наследственными, во многих поколениях одной семьи. Патогенез их еще неясен, отмечается только сочетание их иногда с гипотиреотическим синдромом. Эти формы дизостозов иногда долго остаются нераспознанными. Гораздо более серьезными представляются расстройства энхондральной оссификации, локализующиеся в метафизарной зоне. Характерным для них будет задержка роста кости. При этой болезни часто встречаются причудливые искривления и обезображивания метафизов костей, что в свою очередь ведет к очень своеобразным изменениям конечностей, грудной клетки, позвоночника и к развитию общего нанизма (карликовости). Суставы рук и ног обычно вялые. Диафизы костей не поражаются. Череп и кости лица также не вовлекаются в процесс. Психика детей не страдает. Эта форма болезни носила название *болезни Моркио*. Патогенез ее, а вследствие этого и лечение, для нас еще совершенно неясны.

Еще более своеобразным и чреватым по своим последствиям является *болезнь Пфаундлер—Хурлера*, или *гаргоилизм*, когда наряду с энхондральным нарушением в области метафизов отмечается и нарушение перióстальной оссификации. При этом к нарушениям в области метафизов присоединяются и деформации в области диафизов костей, в области позвонков и в области черепа. Бросается в глаза неправильно сформированный обезображенный костяк всего тела с резким кифозом, обезображенной грудной клеткой, большим безобразным черепом с укороченным основанием, с широким лицом, толстыми губами, грубыми чертами лица. Дети долго не могут научиться ходить, у них задерживается развитие моторики и психики. Часто отмечается увеличение печени и селезенки. Большинство детей страдает слабоумием и даже идиотией. Тяжесть течения и поражение мозга и внутренних органов объясняются расстройством у них глюкóпротеинового обмена. Продукты этого обмена отлагаются в печени, селезенке, центральной нервной системе и обуславливают нарушение их функции. Для подтверждения диагноза желательны делать пункции костного мозга, селезенки. Нахождение в пунктах своеобразных клеток с темно-базофильными нежными или грубыми включениями подтверждает диагноз гаргоилизма.

Особого внимания заслуживают нарушения оссификации, развивающейся под воздействием различных эндогенных и экзогенных факторов.

Костная система — не только простой опорный аппарат, она участвует в общем обмене веществ, являясь лабильным источником кальция для поддержания равновесия и постоянства внутренней среды организма и реагирует на ряд патологических состояний и на вредности инфекционного и токсического характера.

В одних случаях речь идет о развитии легкого остеопороза, в других случаях — об остеопатиях более сложного характера. Наиболее простой формой остеопороза является остеопороз при длительной неподвижности конечностей. При этих условиях выпадает отсасывающее влияние мускулатуры, наступает застой крови в костях, особенно в области хорошо васкуляризованных метафизов, что ведет к развитию местного ацидоза. При этих условиях уменьшается пролиферация и функция остеобластов при сохраняющейся деятельности остеокластов, и постепенно возникает остеопороз костной ткани. Может иметь место также повышенное выделение кальция мочой, а при наличии нарушенной функции канальцев почек — и гиперкальциемия.

Остеопорозы, реже остеопатии, могут возникать и при хронических расстройствах питания. При исследовании костей рентгеновыми лучами можно выявить разреженность структуры костей, наличие остеопороза в диафизах, задержку ядер окостенения в эпифизах при хорошо контурированной зоне роста. В основе данной остеопатии лежит не столько недостаточное поступление минеральных солей, сколько дефицит в белках. На основании экспериментов на животных выяснено, что всякая гипоальбуминемия, даже кратковременная, сопровождается гипокальциемией и что благотворно повлиять на отложение солей в скелете можно только при увеличении белка в пище. Имеется некоторая связь между возникновением остеопороза и значительной потерей желчных кислот, что было подмечено И. П. Павловым.

Несомненное значение для возникновения остеопатии имеет наличие гиповитаминоза.

Доказано, что витамин В содействует всасыванию солей кальция из кишечника, снижает его потери с мочой и калом. Значительное измене-

ние типа остеопороза наблюдается при спру и спру-подобных заболеваниях. Изменения в костях у детей грудного возраста наступают и при С-витаминной недостаточности. При этом остеопатия развивается в силу недостаточного образования остеонной ткани, в то время как пролиферация, созревание и обызвествление хряща и резорбция кости идет нормально. При рентгеновском исследовании наблюдается утолщение, расширение и повышение плотности эпифизарной линии, расширение метафизарных линий, повышенная прозрачность диафизов, истончение кортикального слоя. Отмечаются также краевые тени отслойки надкостницы ввиду наличия поднадкостничных кровоизлияний, а иногда переломы и надломы кости осколочного характера.

Клинически отмечается болезненность костей, особенно концов диафизов при прикосновении, при движениях. В тяжелых случаях можно наблюдать вздутие с тестообразным припуханием мягких тканей в области бедра, голени, плеча, предплечья, ребер и геморрагии на коже. В крови отмечаются анемия, понижение щелочной фосфатазы, повышение глюкотеинов.

Остеопатии развиваются и при наличии эндокринных расстройств, особенно — при расстройствах щитовидной железы.

У детей с микседемой длинные трубчатые кости остеопорозны, эпифизарная линия плотная, кальцификация диафизов понижена. В основе патогенеза лежит нарушение образования основного вещества и замедленная кальцификация остеонной ткани из-за недостаточного осаждения солей.

Остеопороз встречается при так называемой целиакии (кишечном инфантилизме), а также при дискинезиях желудочно-кишечного тракта. Тяжелые формы лейкозов часто сопровождаются нарушением оссификации костей в зависимости от состояния костного мозга, находящегося в суженных костномозговых пространствах.

При ряде заболеваний кроветворного аппарата выявляется так называемая *остеосклеротическая анемия*. Своеобразная форма пора-



Рис. 15. Ребенок 3 лет с болезнью Кристьян-Шюлера. Характерно наличие экзофтальма, дефектов в костях черепа и несахарного мочеизнурения.

жения костной системы наблюдается при *липоидно-клеточной спленомегалии типа Кристиан-Шюлера* (рис. 15), характеризующейся разрастанием ретикуло-эндотелиальных клеток в периосте и в губчатом веществе костей, что ведет к разрушению и деформации их. На рентгенограммах черепа, а иногда и костей таза выявляются множественные дефекты и кость выглядит как фланель, изъеденная молью. Обычно деформируется и турецкое седло (рис. 16). В крови определяется повышенное содержание холестерина.



Рис. 18. Ребенок 6 лет с болезнью Пьер-Мари — Бамбергера.

Своеобразные формы остеопатий наблюдаются при некоторых хронических инфекциях, особенно при сифилисе. При врожденном сифилисе выявляются с помощью рентгеновых лучей оссифицирующие периоститы (рис. 17), иногда остеохондриты, остеофиты, экзостозы, обуславливающие уродливые утолщения костей и их уплотнение (остеосклерозы). У детей первых 3 месяцев жизни наблюдается своеобразная картина люэтического поражения верхних конечностей в виде *болезни Парро*.

При туберкулезе чаще наблюдаются поражения костей типа остеомиелита, реже — периостита. При первичном туберкулезном периостите процесс сводится к развитию специфической и неспецифической грануляционной ткани, разрастающейся в пределах внутреннего рыхлого слоя надкостницы.

Своеобразные формы остеопатий наблюдаются иногда при хронических заболеваниях легких, сердца, печени, почек в виде генерализованного гиперпластического периостита или оссифицирующего гиперостоза, известного под названием *болезни Пьер-Мари — Бамбергера* (рис. 18).

По существу это своеобразное реактивное состояние надкостницы с ее утолщением, обызвествлением и окостенением. При исследовании рентгеновыми лучами видны оссифицированные пластинчатые массы, окружающие диафизы костей циркулярно на расстоянии 1—3 мм от наружной поверхности коркового слоя кости. Сама костная ткань — без заметных структурных изменений.

Небольшие, трудно диагностируемые, нарушения в структуре костей наблюдаются и при некоторых острых инфекциях и интоксикациях.

3. ЛЕКЦИЯ О СПАЗМОФИЛИИ (ТЕТАНИИ)

Володя Б. 1 года 8 месяцев поступил в клинику 10/II 1959 г. с жалобами матери на появление у него приступов судорог с потерей сознания, на повышенную температуру и кашель.

Заболел ребенок накануне поступления в клинику. У него поднялась температура, появился легкий насморк и кашель, ребенок стал капризничать, плохо провел ночь. А в день поступления в клинику у него с утра внезапно изменился характер дыхания, оно сделалось шумным и затем совсем прекратилось. Ребенок стал синеть, начались судороги лица, туловища и конечностей. Мать срочно открыла форточку, поднесла ребенка к окну. Он при этом сделал вдох, пришел в сознание, цианоз и судороги прошли через 2 минуты. Вызванный врач скорой помощи направил катар верхних дыхательных путей и направил в клинику.

Родители ребенка молодые, считают себя здоровыми, без патологической наследственности.

Ребенок первый в семье, доношенный, беременность протекала с явлениями токсикоза и гипертонией. Роды были тяжелые, длительные, с применением активных мероприятий для стимуляции родовой деятельности.

Вес при рождении 2800 г, рост — 48 см. При рождении закричал сразу. Грудь взял на вторые сутки и сосал активно. Период новорожденности протекал нормально, без осложнений. После выписки из родильного дома выявилась недостаточность лактации у матери, и ребенок с 3-недельного возраста был переведен на искусственное вскармливание: сперва смесью № 2, затем № 3, а с 3 месяцев — цельным коровьим молоком. С 4 месяцев давали манную кашу; овощное пюре — только с конца года жизни. Последнее время пища в основном состояла из коровьего молока, каши, печенья и сухариков.

Физически ребенок развивался удовлетворительно, но отставал в развитии моторики. Сидеть научился только к 8 месяцам, ходить стал с 1½ лет. Первые зубы прорезались в 5½ месяцев, затем их не было до годовалого возраста. В настоящее время у ребенка 12 зубов. Ребенок еще не умеет произносить слов, но хорошо понимает обращенную к нему речь.

Бытовые условия семьи неудовлетворительные. Семья из 3 человек живет в комнате 9 м² сухой, теплой, но плохо освещенной солнцем и недостаточно хорошо проветриваемой. Ребенок очень мало гуляет на воздухе.

Когда ему было 3 месяца, врач находил у ребенка рахит, но правильного лечения не проводилось. В 4-месячном возрасте ребенок болел пневмонией, в 4½ месяца — гнойным отитом.

В возрасте 11 месяцев у ребенка было какое-то заболевание с высокой температурой, во время которого впервые наблюдался приступ

судорог с потерей сознания. Судороги были преимущественно в верхних конечностях: пальцы рук, сжатые в кулачки, были приведены к туловищу. Ребенка положили в больницу, где наблюдался второй приступ судорог.

В возрасте 1½ лет приступ судорог повторился и ребенок был вновь госпитализирован; по выздоровлении выписан в хорошем состоянии.

В нашу клинику ребенок попал в сонном состоянии с повышенной температурой (38,2°) и с легкими катаральными явлениями носоглотки и дыхательных путей после приступа судорог в приемном покое. Под влиянием лечения температура снизилась, катаральные явления прошли, состояние больного улучшилось.

Но через 4 дня у ребенка вновь поднялась температура до 37,8°, появились гнойные выделения из ушей, ребенок стал капризничать и во время диатермии на уши в физиотерапевтическом кабинете у него снова начался приступ судорог. Появилось сперва затрудненное дыхание, затем остановка на высоте вдоха и судорожные подергивания лица и конечностей, длившиеся около 2 минут. Обрызгиванием холодной водой и раздражением зева был вызван вдох, судороги прекратились. Была сделана также инъекция сернокислой магнезии и ребенка доставили в палату уже в нормальном состоянии.

При осмотре его отмечено ясное сознание и живая реакция на окружающее. Ребенок физически развит хорошо. Вес его 11,5 кг, рост 79 см, окружность головки 48 см, груди 47 см. Индекс Чулицкой +6, Эрисмана +8,5. Кожные покровы чистые, бледноватые. На коже лица отмечается легкое шелушение. Подкожножировой слой развит умеренно. Тургор кожи несколько снижен, тонус мышц удовлетворительный. Форма черепа правильная, грудная клетка несколько развернута в нижнем отделе, прощупываются рахитические четки. Вздутый и искривлений конечностей не отмечается. Прощупываются мелкие, величиной до горошины, плотные лимфатические узлы на шее, под мышками и в паховой области. Дыхание — 32 в минуту со слегка носовым оттенком. Перкуторный звук над легкими ясный с легким тимпаническим оттенком. Края легких хорошо расправляются. Прослушиваются нормальное дыхание и рассеянные сухие хрипы.

Размеры сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые. Пульс — 100 ударов в минуту. Язык слегка обложен. Зев чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Прощупывается край печени на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Стул 1 раз в сутки. У ребенка отмечаются моментальные подергивания во всей лицевой мускулатуре, особенно угла рта, при поколачивании по скуловой дуге на 2 см перед козелком уха (симптом Хвостека I) и при поколачивании в средней трети соединительной линии между ушным отверстием и углом рта (симптом Хвостека II).

При поколачивании по п. peroneus у места головки fibulae, получается отведение стопы (положительный симптом Люста). При поколачивании ниже epicondylus medialis появляется сгибание III, IV и V пальцев в ульнарном направлении (ульнарный феномен). При поколачивании по п. radialis в sulcus bicipitalis internus между средней и нижней третью рука сгибается дорсально (радиальный феномен). При сдавлении жгутом plexus brachialis у ребенка выявилось отчетливое судорожное сведение пальцев руки в виде руки акушера (симптом Труссо). Сухожильные рефлексy (коленный, с ахиллова сухожилия) умеренно повышены.

Дермографизм получается красный, стойкий, длительностью до 5 минут. Реакция на сделанную накануне пробу с гистамином оказалась

яркой, пышной, длительностью до 1 часа 30 минут. Реакция на пробу с адреналином продолжалась 50 минут.

Исследование мочи обнаружило наличие белка, единичные лейкоциты и клетки плоского эпителия в осадке. Стул нормального вида и запаха, в кале обнаружены яйца *ascaris lumbricoides*.

В крови определено: гемоглобина — 70%, эритроцитов — 4 180 000, цветной показатель — 0,8, лейкоцитов — 13 350. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 34%, лимфоцитов — 50%, моноцитов — 4%, эозинофилов — 11,5, плазматических клеток — 0,5%. РОЭ — 18 мм в час.

Биохимический анализ крови показал, что имеется пониженное содержание кальция — 7,8 мг% (в норме — 9,5 — 11 мг%), слегка пониженное содержание фосфатов — 4,3%, содержание калия нормальное — 21,0 мг%, коэффициент К:Са — 2,7. Щелочной резерв крови оказался равным 56 об% CO_2 (алкалоз).

Рентгеноскопия грудной клетки обнаружила только некоторое усиление прикорневого рисунка.

Рентгенограмма трубчатых костей выявила наличие тонких параллельных полос склероза в метафизах и хорошо склерозированную зону предварительного обызвествления.

Наконец, было проделано исследование электровозбудимости периферических нервов. Сокращение мышц при размыкании катодом появилось при 2 миллиамперах (в норме оно получается при 5—6 миллиамперах — положительный симптом Эрба).

Ведущими симптомами у наблюдаемого нами ребенка являются периодически повторяющиеся приступы судорог конечностей и лица, стоящие в связи с приступами судорожной остановки дыхания на высоте вдоха. Каких-либо признаков органического заболевания центральной нервной системы (менингеальных или энцефалитических) нам обнаружить не удалось. Об эпилепсии думать также не приходится, так как при ней наблюдаются общие судороги, никогда не бывает остановки дыхания, развиваются нарушения психики. Следовательно, мы имеем право предполагать наличие своеобразного функционального состояния периферической нервной системы. О повышении механической возбудимости периферических нервов свидетельствует ряд положительных симптомов Хвостека, Люста, Труссо, ульнарного и радиального феноменов. О повышении электрической возбудимости говорит наличие симптома Эрба. О повышенной возбудимости парасимпатического отдела свидетельствует положительная проба с гистамином и длительность красного дермографизма.

Судорожная остановка дыхания на высоте вдоха носит название ларингоспазма и объясняется судорожным сокращением (спазмом) голосовых связок. Судорожное сведение пальцев рук в виде руки акушера носит название тетании, а общие судороги лица и всего тела — эклампсии или детского «родимчика». Все это лишь проявления так называемой спазмофилии или общей тетании. Они могут наблюдаться изолированно и вместе, как у нашего больного. В основном это функциональное заболевание периферической нервной системы. Но нельзя полностью исключить повышенной возбудимости некоторых отделов центральной нервной системы. За это говорит наличие у таких больных описанного мною феномена со стороны дыхания. Если таким больным нанести раздражение уколom стопы и зарисовать на пневмографе дыхание, то получится вместо простого учащения дыхания остановка его на короткое время в результате рефлекса через центральную нервную систему. Чем обуславливается повышенная возбудимость периферической

и вегетативной нервной системы? Ответ на это дают нам данные, полученные в результате биохимического исследования крови.

У нашего больного имеется, с одной стороны, пониженное содержание кальция с относительно высоким содержанием калия, т. е. гипокальцемия, и, с другой стороны, сравнительно высокое содержание резервной щелочности (56 об% CO_2 вместо 45—50 об% в норме), т. е. состояние алкалоза. Из экспериментов на животных известно, что гипокальцемия и алкалоз всегда влекут за собой повышение возбудимости нервной системы. Таким образом, у нашего больного состояние спазмофилии стоит в прямой зависимости от наличия гипокальцемии и алкалоза.

Спрашивается, все ли симптомы укладываются в диагнозе спазмофилии? Наличие повышенного лейкоцитоза и РОЭ связано, вероятнее всего, с наличием у ребенка гнойного отита. Раздражение почек с появлением следов белка в моче, очевидно, обусловлено тем же фактором. Эозинофилию надо поставить в связь с наличием у ребенка глист и со сдвигом в тонусе вегетативной системы.

Некоторые изменения в структуре костей, обнаруженные рентгенограммой, стоят в связи с гипокальцемией и алкалозом.

Причиной, вызывающей приступы ларингоспазма и судорог конечностей, надо считать наличие у ребенка заболевания верхних дыхательных путей, сопровождающегося высокой температурой.

Практика учит нас, что состояние спазмофилии может быть длительно скрытым и заподозривается только по наличию у ребенка ряда симптомов, указывающих на повышенную механическую и электрическую возбудимость.

Развитие у ребенка какого-либо заболевания с высокой температурой обуславливает уже появление приступов тетании, ларингоспазма и эклампсии, т. е. переход в явную стадию.

Возможно появление приступов и психического порядка (на почве испуга и т. п.), как это было с данным ребенком при производстве ему физиотерапевтической процедуры.

Предрасполагающими факторами для развития у нашего больного спазмофилии надо признать раннее искусственное вскармливание, злоупотребление коровьим молоком и недостаточность блюд прикорма и витаминов, а также пребывание его в душной, плохо освещенной солнцем комнате с малым использованием свежего воздуха и прогулок.

Это заболевание является очень характерным для детей раннего возраста. Оно встречается почти исключительно у детей первых 2 лет жизни, по нашим данным, — примерно у 3,5—4% всех детей. Но у многих это состояние так и остается скрытым, латентно протекающим, и только у части детей наблюдаются приступы то ларингоспазма, то тетании, то эклампсии. Частота приступов и состояние их зависят от конституциональных реактивных свойств организма, с одной стороны, и характера воздействия ряда внешних факторов, с другой. Но могут наблюдаться и длительные тетанические состояния мышц лица и конечностей (рис. 19).

Приступы общих судорог при эклампсии могут затянуться на несколько часов. У некоторых детей преобладают вегетативные расстройства в виде тахикардии, ангиоспазмов, усиленной потливости, расстройств желудочно-кишечного тракта и трофических явлений. У части детей выявляется и повышение общей нервной возбудимости, моторное беспокойство, плохой тревожный сон и некоторая психическая отсталость.

Патогенез спазмофилии полностью пока еще не выяснен. Указан-

ные мной гипокальцемия и алкалоз, несомненно, играют роль в большинстве случаев, но не во всех. Спазмофилия может выявляться и при нормальном содержании кальция в крови и экстрацеллюлярных жидкостях, но при уменьшении только ионизированной его фракции, а также при нарушении соотношения между Са и К (т. е. при относительной гиперкалиемии) и с повышением коэффициента К: Са до 2,5—3. Известно, что ионы калия значительно повышают возбудимость нервной системы, а ионы кальция снижают ее. Алкалоз, по данным Р. М. Муравиной, наблюдается далеко не во всех случаях спазмофилии, и не редкостью являются формы с наличием ацидоза и с накоплением в крови органических кислот, аминокислот и с извращением альбумино-глобулинового коэффициента.

Не совсем ясен для нас вопрос о происхождении самой гипокальцемии. Естественнее всего было бы думать о нарушении функции паращитовидных желез, этих регуляторов кальциевого обмена. Известно, что удаление этих желез у животных вызывает тетанию, а введение гормона их ее устраняет или предупреждает (Эрдгейм). Иногда находили кровоизлияния в эпителиальных тельцах у детей, погибших от тетании (Яназе). Предрасположение к тетании детей первых 2 лет жизни, возможно, стоит в связи с малыми размерами и малой активностью этих желез у детей. Ведь они удваивают свой вес только к 4 годам, а полного развития достигают только к 10 годам.

Особенно сильно выражена гипofункция эпителиальных телец у новорожденных и недоношенных детей, а известно, что у 2,5% всех новорожденных и почти у 50% недоношенных отмечается гипокальцемия и тетанические состояния.

Но гипокальцемия может наступить и от других причин, кроме гипопаратиреоидизма. Так, в процессе репарации от рахита, когда происходит усиленное использование кальция на нужды оссификации, может наступить временная гипокальцемия. Многие авторы поэтому склонны рассматривать спазмофилию как фазу рахита. В ряде случаев это может иметь место, но считать все случаи спазмофилии связанными с рахитом у нас нет оснований. Клинический опыт нас учит, что спазмофилия может проявляться в разгар рахита и при полном отсутствии рахита. У нашего больного также нет никакой связи спазмофилии с рахитом.



Рис. 19. Ребенок, страдающий спазмофилией. Характерно наличие руки акушера и напряженное выражение лица.

Гипокальцемия может наступить при некоторых хронических кишечных заболеваниях (целиакии, фиброзе поджелудочной железы), при функциональных нарушениях клеток клубочков и почечных канальцев. Алкалоз, часто встречающийся при спазмофилии и обуславливающий повышение возбудимости нервной системы, может быть также различного происхождения. Он наблюдается после обильных рвот, связанных с потерей соляной кислоты (при пилоростенозах), и при некоторых формах расстройства дыхания, обуславливающего гипервентиляцию легких (табл. 4).

Таблица 4

Изменение состава крови при некоторых формах тетании
(по Вилькинсу)

Название болезни	Кальций	Фосфор	pH
Рахит в стадии излечения	— —	— или Н	Н
Гломерулярная недостаточность	— —	+ + +	.
Стеаторея при целиакии	— —	— —	.
Алкалоз при рвоте, гипервентиляции	Н	Н	Повышен
Гиперпаратиреозидизм	— —	+ +	Н
Тетания новорожденных	— —	+ +	.

Все это приводит к заключению, что патогенез этого состояния сложен и, по-видимому, разный при разных формах и у разных индивидуумов. В ряде случаев он может быть связан не с гипокальциемией и не с алкалозом, а с накоплением в крови некоторых токсических веществ типа метилгуанидина, тетанигенные свойства которого доказаны. Действие его на нервную систему может быть прямым или косвенным, обуславливающим обеднение организма кальцием. Нельзя полностью исключить роли недостатка в пище или в организме антиневртического витамина В₁, поскольку имеются данные об ускорении проявлений спазмофилии в условиях В-витаминного голодания. Предположения некоторых авторов о том, что в основе спазмофилии лежат дегенеративно-атрофические изменения в нервной системе, мало вероятны. Но что функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы играет предрасполагающую роль, вполне приемлемо. Имеются данные о том, что у больных спазмофилией образование условных рефлексов замедлено, и образование дифференцировок и условных торможений требует большого числа раздражений. На этом фоне легче наступает и повышенная механическая и электрическая возбудимость периферических нервов.

Спазмофилия сама по себе не является опасным состоянием и в подавляющем числе случаев проходит бесследно для организма, а приступы легко устраняются. Но у некоторой части детей с тяжелыми и частыми приступами судорог, особенно экламптического характера, могут в дальнейшем развиваться невропатические состояния.

У новорожденных и недоношенных детей чаще встречаются легкие доброкачественные формы тетании, длящиеся всего несколько дней, реже наблюдаются формы затяжные — в несколько недель или даже месяцев.

Для профилактики спазмофилии имеет большое значение рациональная диететика, правильный режим, достаточное пользование свежим воздухом. Надо по возможности избегать искусственного вскармливания, ограничивать потребление цельного коровьего молока, своевре-

менно вводить углеводы, белки, жиры и витамины С, В₁, В₂, РР, D. Диетой и режимом можно неограниченно долгое время держать спазмофилию в латентном состоянии. Необходимо по возможности оберегать ребенка от всяких инфекционных заболеваний, поскольку они обуславливают появление приступов. С профилактической целью целесообразно давать кальций в виде 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция. Целесообразно также применение ультрафиолетового облучения.

Что касается лечения приступов явной спазмофилии в виде общих и местных судорог, то оно заключается в назначении 10%-ной сернокислой магнезии по 1 мл на 1 кг веса и клизм из хлоралгидрата (по 0,25—0,5 на клизму). Для ликвидации приступа ларингоспазма достаточно общего раздражения в виде обрызгивания холодной водой, похлопывания по ягодицам, раздражения корня языка и стенки зева, погружения ребенка в теплую ванну с холодным обливанием и нескольких приемов искусственного дыхания до появления первого вдоха.

Нашему больному у нас в клинике дают глюконат кальция внутрь и ионофорез кальция. Для ликвидации приступа судорог ему была сделана инъекция MgSO₄. Он получает полноценную диету, витамины. Широко пользуется прогулками на свежем воздухе и спит на веранде.

Для ликвидации явлений в легких он получил курс лечения террамицином и горчичники на грудную клетку. Для ликвидации катаральных явлений в носоглотке ему впускали капли протаргола в нос, а для лечения отита — перекись водорода и УВЧ на правое ушко.

4. ЛЕКЦИЯ ОБ ЭКСУДАТИВНОМ ДИАТЕЗЕ

Сергея Н. 6 месяцев поступил в клинику 25/II 1958 г. с жалобами матери на наличие у него мокнущей сыпи на голове, кожных высыпаний на туловище, на зуд кожи и общее беспокойство.

Уже в возрасте 1 месяца мать заметила, что у ребенка почти не исчезают опрелости в паховой и подмышечной области и себорейные корочки на волосистой части головы, несмотря на то, что уход за ребенком был хороший. В полуторамесячном возрасте появились кожные высыпания на туловище и конечностях, сопровождавшиеся зудом. Они то уменьшались, то снова появлялись. С 4-месячного возраста стала появляться краснота на щечках, которая вскоре перешла в мокнущую разлитую красноту с образованием корочек. Ребенок был все время под наблюдением врача, лечился, но эффекта не было. За последние недели сыпь на лице приняла более распространенный характер, под корочками стали появляться гнойные выделения, лицо стало отечным. Ребенок сделался очень беспокойным, все время порывается чесать кожу лица, ухудшился аппетит и сон, появилось повышение температуры до $37,3-37,5^{\circ}$. В связи с общим ухудшением состояния ребенок был направлен в клинику.

Ребенок проживает с семьей в Петродворце. Мать 26 лет, считает себя здоровой, по профессии — врач. Отец — инженер, 30 лет, здоровый. Живут в хороших условиях в большой светлой, хорошо вентилируемой солнечной комнате. Родители работают, хорошо обеспечены. Мать рассказала, что она в раннем детстве, по словам ее родителей, страдала упорными кожными сыпями.

Этот ребенок от первой беременности, родился в срок, вес — 3700 г, рост — 51 см. Мальчик сразу закричал, грудь взял при первом же прикладывании. Пуповина отпала на 4-й день, пупочная ранка не гноилась. Из родильного дома был выписан на 9-й день. Вскармливался грудью матери до $2\frac{1}{2}$ месяцев правильно, по часам, а с $2\frac{1}{2}$ месяцев, в связи с недостаточной лактацией у матери, был переведен сперва на смешанное, а затем полностью на искусственное вскармливание коровьим молоком, сперва разведенным, затем цельным. С 5 месяцев он получал прикорм в виде каш и овощных пюре.

Физически ребенок развивался хорошо, но слишком быстро прибавлял в весе, и к 6 месяцам весил уже 8550 г. В психомоторном отношении развивался нормально: головку стал держать с 2 месяцев, сидеть — с 6 месяцев, хорошо опирается на ножки, произносит ряд слогов и даже отдельные слова. Стул ребенка отличался неустойчивостью.

Ребенок обеспечен хорошим уходом, его регулярно купают, ежедневно бывает на воздухе по 2—3 часа. До настоящего времени никаких инфекционных заболеваний у него не было.

При поступлении в клинику вес ребенка 8950 г, рост — 68 см. Индекс Чулицкой +20, Эрисмана +13,5, Бругша 70.

Ребенок явно избыточного питания, слегка пастозный, очень беспокойный, все время порывается чесать кожу лица и туловища. Отмечается покраснение всего кожного покрова на туловище и распространенные папулезные, местами везикулезные высыпания. Кожа лица отечна, резко гиперемирована, инфильтрирована, покрыта корочками, под которыми гнойные выделения. На волосистой части головы обширные себорейные корочки. Видны многочисленные расчесы на туловище. Отмечается выраженная краснота конъюнктивы глаз, серозные выделения из носа.

На языке причудливой формы образования — островки обнаженной от эпителия поверхности (географический язык). Зев умеренно красный. В полости рта пока еще нет зубов. Подкожножировой слой выражен хорошо, но несколько дрябловатый. На шее, в подмышечной и паховой области прощупываются множественные плотные лимфатические узлы величиной с горошину и фасоль.

Большой родничок открыт, диаметр его $2\frac{1}{2}$ —3 см, грудная клетка несколько развернута книзу, прощупываются рахитические четки.

Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание — 38 в минуту, пуэрального характера, хрипов в легких не отмечается. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые. Пульс — 120 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Прощупывается край печени, выступающий из-под реберной дуги на 2 см, селезенка не прощупывается. Сознание ребенка ясное, но он очень беспокойный. Рефлексы живые. Дермографизм определить нельзя из-за распространенной красноты кожи.

Исследование мочи показало отсутствие белка и сахара, наличие единичных лейкоцитов и обилие клеточных элементов в осадке.

Стул ребенка нормальной консистенции, окраски и запаха. Под микроскопом определяется детрит, переваренная клетчатка, немного внутриклеточного крахмала и умеренное количество нейтрального жира.

В крови определено: эритроцитов — 5 200 000, гемоглобина — 75%, лейкоцитов — 19 800. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 26%, лимфоцитов — 40%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 28%. РОЭ — 7 мм в час. При пробе Мак-Клора—Олдрича волдырь рассосался за 15 минут (в норме — 40—45 минут).

Биохимический анализ крови показал наличие 11,9 мг% кальция, 19,5 мг% калия, коэффициент К:Са — 1,63. Хлора крови 275 мг%, холестерина 51 мг% (в норме — 150 мг%), сахара 96 мг%. Щелочной резерв крови 38 об% CO_2 (в норме — 45 об% CO_2), холинэстераза 1,8 (в норме — 4,5—5).

При рентгеноскопии грудной клетки отклонений от нормы не обнаружено.

Ведущими симптомами у этого ребенка являются кожные проявления. Бросаются сразу в глаза характерные особенности их: раннее проявление (с $1\frac{1}{2}$ месяцев), казалось, без всяких внешних причин; упорство и длительность течения, несмотря на лечение. Характерен и полиморфизм высыпания и переход их из одной формы в другую — эритемы, себорея, узелковые, папулезные, везикулезные формы, мокнущая и крутозная экзема. Типично наличие резкого зуда и расчесов.

Все это вместе взятое заставляет нас прийти к заключению, что кожные проявления у ребенка эндогенного характера, обуславливаются каким-то своеобразным конституциональным состоянием. Такое состояние носит в педиатрии название эксудативно-катарального диатеза или

аномалии конституции. Об аномалии конституции мы можем говорить тогда, когда функции организма и весь обмен веществ на определенной стадии развития находятся в состоянии длительного неустойчивого равновесия, когда нарушены нервно-регуляторные механизмы, изменена адаптация ребенка к окружающей среде и выявляется предрасположение к ряду патологических реакций и заболеваний.

Об эксудативно-катаральной аномалии конституции (диатезе) можно думать тогда, когда с первых недель жизни у ребенка выявляется неустойчивость обмена веществ, повышенная раздражительность и чувствительность кожи и слизистых оболочек ко всякого рода раздражениям, пониженная адаптация к внешней среде, когда воспалительно-катаральные явления появляются у детей даже при воздействии нормальных раздражителей.

О своеобразии обмена веществ у наблюдаемого нами ребенка говорит наличие у него пастозности, неустойчивости стула, сдвиги кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза (38 об% CO_2), ускоренная проба Мак-Клюра—Олдрича, пониженное содержание в крови холестерина и холинэстеразы.

Все аномалии конституций являются не генотипом, а фенотипом и формируются как из унаследованных качеств и свойств, так и из свойств, приобретенных под воздействием факторов внешней среды. Для развития аномалии конституции у этого ребенка имело значение, с одной стороны, предрасположение к кожным заболеваниям у матери и, с другой стороны, раннее введение чужеродного (коровьего) молока, сенсибилизировавшего организм, и наличие известного перекорма.

Конституциональный врожденный фактор при этом играет ведущую роль, поскольку нарушения в диете носят незначительный характер и у большинства детей не дают патологической реакции.

Характерной особенностью конституциональных изменений кожи является то, что они легко появляются от самых незначительных, даже чисто физиологических раздражений (трение о пеленку, раздражение мочой, холодной водой и т. п.) и отличаются упорством течения.

Данная аномалия конституции (диатез) является довольно распространенной среди детей первых 2 лет жизни и встречается в скрытой и явной форме почти у 12,5—25% всех детей. Следует помнить, что диатез может очень длительное время находиться в латентном состоянии, без всяких кожных и катаральных проявлений, если ребенок получает нормальное рациональное питание и идеальный уход. Но даже в этот латентный период у них можно различными пробами выявить наличие повышенной раздражимости и ранимости кожи и слизистых оболочек, своеобразие вегетативного тонуса, обмена веществ, сенсибилизированность организма.

Патогенез данной аномалии конституции в настоящее время полностью не выяснен.

Наиболее характерным в ее патогенезе является наличие сенсибилизации к определенным веществам и развитие аллергии. В силу этого многие авторы склонны относить данный диатез в группу аллергических состояний. Развитие аллергии в тяжелых случаях диатеза не подлежит сомнению. Об этом свидетельствует резко выраженная эозинофилия и положительные пробы с накожным или внутрикожным введением аллергенов. Исследования как зарубежных авторов, так и наши наблюдения показали, что чаще всего аллергенами являются белки коровьего молока и яичный желток и белок. На табл. 5 представлена частота кожных проб при эксудативном диатезе.

Частота кожных проб при эксудативном диатезе

Название аллергена	При эксудативном диатезе			У контрольных		
	число определений	положительная через 30 минут	положительная через 24 часа	число определений	положительная	отрицательная
Грудное молоко	19	19	1	5	1	4
Коровье молоко	69	52	38	23	2	21
Пептон	51	30	1	17	—	17
Яичный белок	28	6	0	17	—	17
Яичный желток	28	3	1	17	—	17
Гепатокрин	6	6	5	4	—	4
Гистамин	7	7	6	4	—	4

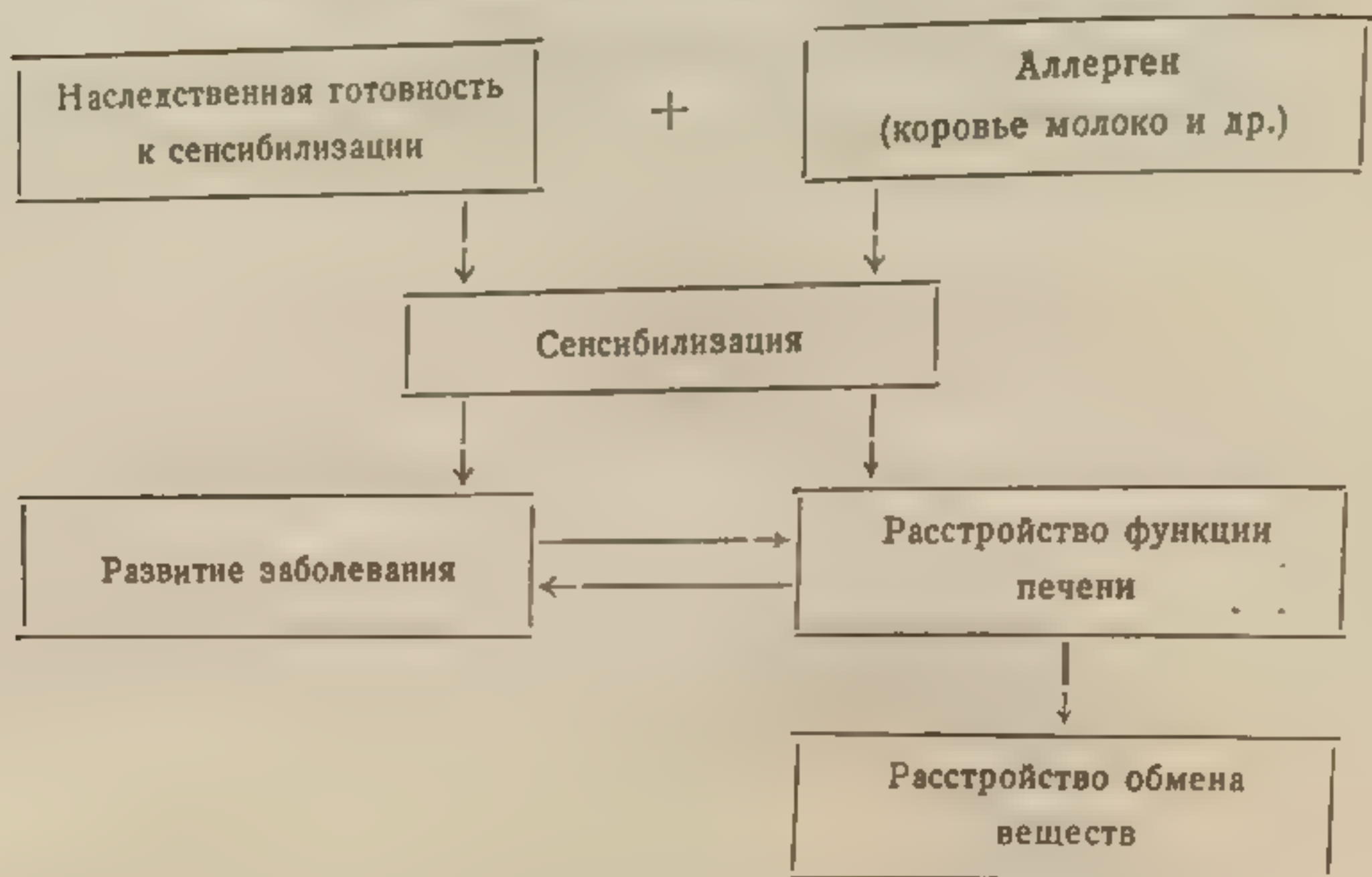
По данным Р. М. Муравиной, из 69 детей с кожными проявлениями проба на молоко выпала положительной через 30 минут у 52 детей, а через 24 часа — у 38, проба с пептоном на 51 ребенка у 30, а проба на яичный белок из 28 детей выпала положительной у 6.

Зарубежные авторы приводят более высокий процент положительных реакций на яичный белок и желток и другие вещества (мука, рыба, плесень и т. п.). Помимо специфической реакции на аллергию у детей с эксудативно-катаральным диатезом почти всегда можно получить положительные реакции и на неспецифические, химические, термические и физические раздражители (проба с нанесением механического раздражения карболовой кислотой, терпентином, с ожоговой реакцией и т. п.). Наличие этих параллергических реакций очень затрудняет выявление истинного аллергена. Положительные, аллергические пробы у детей сохраняются длительное время. По-видимому, процесс десенсибилизации у детей с диатезом протекает медленно и потому чувствительность сохраняется долго.

Однако аллергия — это приобретенное состояние в результате контакта склонного к сенсibilизации ребенка с теми или иными аллергенами. Следовательно, у детей с аномалией конституции должна быть полученная по наследству готовность к аллергии в отличие от нормальных детей, у которых такой готовности нет и для которых контакт с аллергенами не вызывает аллергической реакции. Эта готовность к аллергии, по современным взглядам, заключается в своеобразной биохимической структуре некоторых белков, в частности гаммаглобулинов, с одной стороны, и в своеобразном обмене веществ, с другой стороны. В результате столкновения такого субъекта с аллергеном образуются реактины и гаптены, обуславливающие в дальнейшем появление патологических реакций и развитие сенсibilизации и аллергии. Все факторы эндогенного и экзогенного характера, улучшающие или ухудшающие выработку реактинов и гаптен, могут изменить клиническую картину, то ухудшая, то улучшая кожные проявления. Развитие в организме аллергии в свою очередь сопровождается расстройством функций печени и многих видов обмена веществ. Прилагаемая схема патогенеза эксудативно-катарального диатеза все это наглядно иллюстрирует (см. схему).

Из всего вышеизложенного явствует, что признанием за данным диатезом аллергии мы еще не разрешаем ее сущность, т. е. наличие наследованной готовности к сенсibilизации.

Схема патогенеза эксудативного диатеза



Можно только предполагать, что в основе этой готовности лежат какие-то особенности структуры белков, с одной стороны, и особенности интермедиарного обмена и функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, с другой стороны.

И. А. Аршавский склонен думать, что в основе патогенеза данного диатеза лежит физиологическая незрелость, несоответствие функционального состояния центральной нервной системы и всей рефлекторной дуги к повышенным требованиям со стороны внешней среды, предъявляемым к ребенку 2—3 месяцев жизни.

О своеобразии обмена веществ у детей с эксудативно-катаральным диатезом накопились многочисленные данные. Так, например, доказано наличие у них ацидотического сдвига, а состояние ацидоза не безразлично для организма, поскольку при этом нарушается весь обмен веществ, функции выделительных органов, тонус вегетативной системы и функциональное состояние коры головного мозга. Ацидоз чаще всего обуславливается накоплением органических кислот и в меньшей степени зависит от уменьшения суммы оснований. В частности, при диатезе нарушена и функция кожи—выравнивание при помощи буферных систем кислой реакции поверхностных слоев в щелочную.

Доказаны своеобразие и лабильность при эксудативно-катаральном диатезе водно-минерального обмена. Об этом свидетельствует проба Мак-Клора—Олдрича, повышение хлорпектического индекса эритроцитов, задержка в сыворотке и тканях хлора и натрия. Во многих случаях отмечаются повышенные цифры калия в крови (21—24 мг%), неустойчивое содержание кальция, пониженное содержание брома (М. М. Чекоданова). Довольно закономерным является гипохолестеринемия, а, как известно, холестерин имеет большое значение для поддержания опрделенного коллоидноосмотического состояния и для процессов дезинтоксикации и тормонно- и витаминообразования.

Почти всегда можно обнаружить у детей с проявлением эксудативно-катарального диатеза ту или иную степень гипопротенемии, альбуминемии, гипогаммаглобулинемии. Это отчетливо видно из табл. 6.

Изменения в содержании альфаглобулинов стоят в связи с изменениями коллоидных структур межтучных веществ соединительной ткани, а изменения в содержании гаммаглобулинов зависят от содержания реактинов и гаптегов. Об извращении обмена веществ говорит и своеобразие ферментативного аппарата: пониженное содержание амилазы

Таблица 6

Колебание протеинов крови и его фракции (в %) по данным М. М. Чекодановой

Состояние организма	Общий белок	Альбумины	Глобулины	Глобулины		
				альфа	бета	гамма
В норме	6,4	4,1	2,3	0,71	0,66	0,93
В разгар кожных явлений .	5,6	3,47	2,12	0,73	0,67	0,68
При улучшении	5,6	3,6	2,0	0,66	0,61	0,68

антитрипсина, холинэстеразы, повышенное содержание липазы и фосфатазы. Доказано и изменение содержания у них гистамина.

Имеются данные, подтверждающие наличие у детей с проявлением диатеза своеобразия тонуса вегетативной системы (или преобладание тонуса парасимпатического отдела или наличие дистонии), своеобразие нервнорегуляторных механизмов и состояния центральной нервной системы.

Все вышеперечисленные изменения в крови и в системах организма не носят строго специфического для данного диатеза характера и могут наблюдаться и при других патологических состояниях, но они не безразличны для организма в его адаптации к питанию и среде.

Мы на нашем больном изучили преимущественно кожные проявления, наблюдающиеся при эксудативном диатезе. Они очень многообразны и проходят определенные стадии. Вначале наблюдаются почти исключительно опрелости, себорейные чешуйки на волосистой части головы и слущивание эпителия на языке. В дальнейшем на коже туловища и конечностях развиваются самые разнообразные формы поражения кожи, а на лице — экземы разнообразного характера, чаще мокнущие и крустовые. Наряду с кожными проявлениями у многих детей выявляются резко выраженные конъюнктивиты, блефариты, ринофарингиты. У части детей возникают бронхиты простые и с астматическим налетом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия и повышение артериального давления. Кишечник часто и легко дает функциональные нарушения. В каловых массах наблюдается в большом числе слущенный эпителий и эозинофилы. В моче находится много эпителиальных клеток и наблюдается склонность к лейкоцитурии. Таким образом, мы видим, что при эксудативном диатезе наблюдаются и функциональные нарушения со стороны внутренних органов.

Изменения проявлений заболевания в связи с возрастом наглядно изображает табл. 7.

При расчесах кожа ребенка может быть легко инфицирована и тогда образуются гнойные осложнения, при которых появляются лейкоцитоз, нейтрофилез и сдвиг влево.

С возрастом проявления аллергии изменяются. Во многих случаях себорейный дерматит не аллергической природы является почвой для развития аллергической экземы, которая может излечиваться или переходить у более старших детей в невродермит. Обыкновенные бронхиты могут стать астматическими, которые в свою очередь позже превращаются в бронхиальную астму.

Своеобразие обмена веществ и состояния иммуннозащитных сил у детей с эксудативно-катаральным диатезом влечет за собой их более частую заболеваемость и более длительное течение заболеваний. Об этом четко свидетельствует табл. 8.

Таблица 7

Проявления эксудативного диатеза в зависимости от возраста

Период	Симптомы
Грудной	Гнейс, молочный струп, опрелости. Экзема (сухая, мокнущая, крустозная). Географический язык, десквамация и проходящие набухания слизистой оболочки рта, глаз; функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, анурия. Эозинофилия
Дошкольный и школьный	Пруригинозные и уртикарные сыпи, увеличение лимфатических узлов, ангины, ларингиты, бронхиты, блефариты. Спазмы желудка и кишок, уратурия
Полового созревания	Уртикарные сыпи, идиосинкразии. Склонность к насморкам, ангинам, бронхитам, бронхиальной астме. Ваготонические расстройства желудка и кишок (до образования <i>ulcus pepticus</i> и <i>colica mucosa</i>) Ваготонические и симпатикотонические расстройства сердечной деятельности

Таблица 8

Число дней заболевания на каждые 1000 дней жизни

Заболевания	У нормальных детей	У детей с эксудативным диатезом
Дыхательных путей	18	52
Слизистых оболочек	16	50
Стоматиты	17	59
Желудочно-кишечные расстройства .	25	61
Острые инфекции	54	39

В более частой заболеваемости заключается и большая социальная значимость эксудативного диатеза.

Бурные проявления со стороны кожи и слизистых оболочек обычно наблюдаются в течение первых 2 лет жизни. Затем детский организм частично десенсибилизируется, все проявления затихают и диатез переходит в латентную стадию, но полностью не исчезает.

Возраст влияет на последствия эксудативного диатеза. Так, например, в более старшем возрасте астматический бронхит часто сочетается с экземой, а бронхиальная астма — с невродермитом.

Ответственной задачей врача является профилактика обострений. Она заключается в организации правильного полноценного питания с избеганием перекорма, с ограничением коровьего молока, жиров, с частичной заменой животных жиров растительными, с несколько более ранним введением углеводного прикорма и витаминов. Очень важно организовать идеальный уход за ребенком и оберегать его от инфицирования и от чрезмерных раздражителей.

При доказанной повышенной чувствительности к коровьему молоку полезно заменить его миндальным, соевым или вместо цельного молока давать кефир.

Наш больной получает 2 раза в день миндальное молоко по 200 мл, 2 раза манную кашу на овсяном отваре по 200 г, 1 раз овощное пюре

150 г и творог 30 г. Для нейтрализации имеющегося ацидоза он получает богатую щелочными валентностями каротиновую смесь (200 мл) и витаминные соки. Для выравнивания тонуса вегетативной системы полезно давать препараты кальция.

Наш больной ребенок получает внутрь 10% глюконат кальция по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Иногда приносит пользу назначение атропина. Для содействия десенсибилизации организма назначают антигистаминные препараты (димедрол, антистин, салициловый натр). Находящийся под нашим наблюдением ребенок получает 3%-ный раствор салицилового натра по чайной ложке 3 раза в день. Очень эффективна десенсибилизация при помощи кортизона и гидрокортизонной мази. Кортизон даем в дозах 25—30 мг в день, АКТГ по 5 ед. 2 раза в день. Для понижения нервной возбудимости и уменьшения зуда назначаем препараты брома, люминал.

В целях борьбы с гнойными осложнениями применяются антибиотики. Рассматриваемый больной получает стрептомицин по 90 000 ед. 2 раза в день.

Лечение кожных проявлений проводится по общим правилам, принятым в дерматологии.

У данного больного применялась на лице гидрокортизонная мазь, смазывание отдельных гнойных элементов 1% метиленовой синью, смазывание волосистой части головы стерильным маслом с рыбьим жиром. В нос впускаем капли протаргола.

32
50
54
11
39

Взрослая особь — 50 см в длину, масса тела — 10 г. Молодые особи достигают половой зрелости в возрасте 1 года.

...а, ацетона, кри-
стального элителя, кри-
стал оформленный, кор-
...стве. При его м-
...варенные и нетерев-
...внутрилетнего кри-
...матот — тоже (—

В кале обнаружены
гемоглобина — 75%, эр
лейкоцитов — 7 200. Л
блх сегментоядерных —
моноцитов — 6%, эози
клеток — 3%; РОЭ —
Букш...

мочевой кислоты — 6
105 мг%, после нагру
55 мг%, через 1½ ч
дало также исследов
шак — 12, свобод
ство

Ход секретины в

Через	Время
25	минут
40	"
55	"
1	час 10 минут
1	25 минут
1	"

Была получена
пр. 13.11.1955, с не-

Слизистые оболочки чистые, бледно-розовой окраски. Прощупываются мелкие, величиной до горошины, лимфатические узлы на шее и в подмышечной области. Костная система развита нормально. Грудная клетка симметричная с легким выпячиванием и деформациями ребер у места прикрепления к груди. Дыхание чистое, везикулярное, 22 в минуту. Размеры сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс — 76 в минуту. Артериальное давление — 105—60 мм рт. ст. Зев чистый, бледный. Язык обложен, с выраженными сосочками, местами географический, 2 кариозных зуба. Живот мягкий, симметричный, при пальпации безболезненный. Удаётся прощупать сигмовидную кишку в виде плотного безболезненного тяжа. Печень прощупывается у самого края реберной дуги. Селезенка не прощупывается. В глубине живота прощупать мезентериальные узлы не удаётся. Дермографизм красный, быстро появляющийся и длительно держащийся. Вес ребенка — 20 кг 750 г. Рост — 124 см. Рост сидя — 67 см. Окружность головы — 53,5 см, груди — 61 см.

Моча прозрачная, кислой реакции, удельный вес — 1016; белка, сахара, ацетона, уробилина нет; в осадке единичные лейкоциты и клетки плоского эпителия, кристаллы мочекислотного натра и мочево́й кислоты. Кал оформленный, коричневого цвета, содержит слизь в умеренном количестве. При его микроскопии определяются мышечные волокна, переваренные и непереваренные, много непереваренной клетчатки и вне- и внутриклеточного крахмала. Нейтрального жира немного (+), жирных кислот — тоже (+), мыл жирных кислот несколько больше (+++).

В кале обнаружены яйца *trichosephalus dispar*. В крови определено: гемоглобина — 75%, эритроцитов — 4 880 000, цветной показатель — 0,3, лейкоцитов — 7 200. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 78% (из них сегментоядерных — 74, палочкоядерных — 4%), лимфоцитов — 10%, моноцитов — 6%, эозинофилов 2%, базофилов — 1%, плазматических клеток — 3%; РОЭ — 13 мм в час.

Биохимический анализ крови показал: 5,5% протеинов, 3,8% альбуминов и 1,7% глобулинов, хлоридов — 596 мг%, холестерина — 250 мг%, мочево́й кислоты — 6 мг%, брома — 9 мг%. Сахар крови натощак — 105 мг%, после нагрузки сахаром через полчаса — 159 мг%, через час — 105 мг%, через 1½ часа — 105 мг% и через 2 часа — 103 мг%. Было сделано также исследование желудочного сока: общая кислотность натощак — 12, свободная соляная кислота — 0, значительное содержание слизи (+++).

Ход секреции в дальнейшем представлен в табл. 9.

Таблица 9

Желудочная секреция у Володи В.

Время	Общая кислотность	Свободная соляная кислота	Связанная кислота	Слизь
Через 25 минут	40	8	22	+++
" 40 "	44	20	19	++
" 55 "	54	26	13	+++
" 1 час 10 минут	56	34	16	++
" 1 " 25 "	36	16	13	++
" 1 " 40 "	30	10	13	++
" 1 " 55 "	30	10	13	++

Был получен также дуоденальный сок. Порция «А» оказалась прозрачной, с незначительным количеством слизи, 0—2 лейкоцитами и

0—2 эпителиальными клетками в поле зрения. В порции «Б» такая же картина. Порции «С» не получено. Лямблии в соке не обнаружены.

Было проделано также рентгенологическое исследование желудка и кишечника с введением контрастной смеси (бария). Пищевод оказался свободно проходимым для контраста, желудок обычной формы и величины, рельеф его не изменен, перистальтика активная. Луковица и двенадцатиперстная кишка без изменений. Эвакуация из желудка хорошая: через 1½ часа в желудке только следы бария и равномерное его распределение по тонким кишкам.

При введении в кишечник ретроградным путем смеси с барием равномерное заполнение толстых кишок контрастным веществом.

Расположение кишечника нормальное, определяется несколько удлиненная сигмовидная кишка, образующая несколько петель. Рельеф слизистой толстых кишок без видимых изменений.

Было проделано также специальное исследование высшей нервной деятельности в физиологической лаборатории клиники. Удалось подметить наличие низкого порога возбудимости, нарушение дифференцировочной деятельности, связанной с недостаточной концентрацией нервных процессов. Выявилось также чрезмерно раннее развитие речевой деятельности, не имеющей прочной нервносигнальной базы.

За время пребывания мальчика в клинике у него установлена большая раздражительность, сопровождающаяся плачем, отказом отвечать на вопросы; неустойчивое настроение: то спокойная, то бурная реакция на попытки соседних детей посмотреть его книжки или поиграть с его игрушками. Ребенок проявляет повышенный интерес ко всем исследованиям и детально рассказывает о них своим родителям.

На основании всех данных исследования мы можем исключить какое-либо органическое заболевание со стороны желудочно-кишечного тракта и со стороны печени. Отмеченное рентгенологом удлинение сигмовидной кишки (долихосигма) не может объяснить всей сложной картины заболевания и может служить только причиной развития овечьего кала и окутывания его слизью. Вместе с тем произведены специальные исследования, на основании которых доказано своеобразное функциональное состояние центральной нервной системы и своеобразие биохимизма крови: умеренная гипопроотеинемия, повышенное содержание в крови холестерина (250 мг%) и мочевой кислоты (6 мг%).

У мальчика в прошлом был приступ ацетонемической рвоты с ацетонурией. Все это вместе взятое позволяет рассматривать все симптомы как проявление так называемого нервно-артритического диатеза. Боли в животе и своеобразный стул ребенка со слизью и в виде овечьего кала объясняются спастическим состоянием толстых кишок, наиболее ярким выражением которого является так называемый мембранозный колит. Головные боли, периодически появляющиеся и носящие характер мигрени, полностью соответствуют клинической картине данного диатеза. Плохой аппетит также характерен для него.

За диагноз нервно-артритического диатеза говорит и наличие у матери упорных мигреней.

Эта аномалия конституции также является фенотипом.

На фоне своеобразия обмена веществ и функционального состояния нервной системы в воспитании ребенка делается ряд ошибок. Родители первое время радуются быстрому психическому развитию, и вместо поддержки его и развития торможения, неправильно усиливают повышенную раздражительность.

Само название нервно-артритический диатез хорошо подчеркивает наиболее характерные его черты: своеобразие функционального состоя-

Handwritten signature

ния нервной системы и нарушение пуринового обмена с избыточным образованием мочевой кислоты.

Данный диатез встречается более редко, и то преимущественно у детей дошкольного и школьного возрастов. Эта форма диатеза наиболее полного развития достигает уже у взрослых. Типичные же проявления артритизма в виде подагры, желчно-каменной болезни, ожирения в детском возрасте обычно еще не наблюдаются. У них встречаются только эквиваленты подагрических приступов и кризов в виде отеков Квинке, артралгии, ацетонемической рвоты, мигрени, спазмов кишечника (табл. 10).

Таблица 10

Проявления нервно-артритического диатеза в зависимости от возраста

Период	Симптомы
Грудной	Анорексия, лабильность веса и температуры, импетигиозные и папуло-везикулезные сыпи и уртикарии. Повышенная нервная возбудимость
Дошкольный и школьный	Ненормальное похудание или (реже) полнота, периодическая ацетонемическая рвота, субфебрилитет без видимых причин, уртикарии, пруриго, гипергидроз, идиосинкразии, мигрени, ночные испуги
Половой зрелости	Экзема сухая, невродермиты, лихен, отек Квинке, бронхиальная астма, преждевременное созревание, невралгия, идиосинкразии. Колики (пузырные, почечные, печеночные). Диабет

В целях борьбы с проявлениями нервно-артритизма рекомендуется соблюдение диеты, бедной пуринами, введение вегетарианских блюд, промывание организма минеральной водой (Боржоми), изменение режима с ограничением занятий умственным трудом, усиление физкультуры. Назначаются средства, понижающие возбудимость центральной и вегетативной нервной системы. Все это было назначено и нашему больному.

Помимо эксудативного катарального и нервно-артритического диатезов для детского возраста характерна и *лимфатико-гипопластическая аномалия конституции*.

Я не имею возможности в данный момент показать вам представителя данной формы аномалии конституции и потому ограничусь только сообщением о ней необходимых данных.

Дети особенно предрасположены к заболеваниям лимфатической системы, они все по существу более «лимфатики», чем взрослые. Лимфатическая система у них более развита, но вместе с тем она и более легко ранима.

В период дошкольный и школьный у детей происходит обратная инволюция лимфатической и аденоидной ткани, особенно — в период полового созревания.

Как известно, лимфатические узлы обладают многообразными функциями:

- 1) кроветворной;
- 2) функцией переработки ряда веществ и задержки коллоидальных частиц;
- 3) функцией усвоения жиров;

4) способностью вырабатывать липазу и содействовать обработке жиров;

5) барьерной функцией для микробов.

Лимфатико-гипопластический диатез как своеобразная аномалия конституции была впервые обоснована с патологоанатомической стороны Пальтауфом в 1889—1890 гг., а с клинической — венским педиатром Эшерихом в 1897 г.



Рис. 20. Ребенок с лимфатико-гипопластическим диатезом.

В дальнейшем это понятие было расширено как гипопластическая аномалия Бартелем. С современных позиций данный диатез можно рассматривать, как неуравновешенность нервной системы, как состояние повышенной раздражительности и ослабленной адаптации к требованиям внешней среды со стороны лимфатической и аденоидной тканей, а также хромаффиновой системы.

Частота данной аномалии конституции составляет примерно 3—6%. Она особенно рельефно выявляется в возрасте 3—7 лет.

Многие элементы лимфатизма наблюдаются и при эксудативном диатезе.

Клиническая картина лимфатико-гипопластического диатеза складывается из своеобразия внешнего габитуса, своеобразия состояния лимфоидной и аденоидной ткани и гипоплазии некоторых эндокринных желез.

Дети имеют выраженный пастозный габитус: кожа бледная, подкожная клетчатка развита достаточно, туловище относительно короткое, конечности удлиненные, грудная клетка сужена, лопатки длинные, узкие. Наиболее характерным является вялость мускулатуры, дряблость подкожной клетчатки, пониженный общий тонус и тургор тканей. У детей определяется значительное повсеместное увеличение лимфатических узлов. Со стороны рото-глотки наблюдается разрастание аденоидной ткани, увеличение и разрыхление миндалин, разрастание лимфатических узлов на стенке глотки, грубо выраженная зернистость, увеличение фолликул и *papillae circumvallatae* (рис. 20). У некоторой части детей отмечается определяемое перкуторно и рентгенологически увеличение вилочковой железы.

Со стороны слизистых оболочек отмечается склонность к более легкому возникновению и длительному течению ринофарингитов, отитов, трахеобронхитов, тонзиллитов, конъюнктивитов, блефаритов.

При обследовании у них находят иногда увеличение размеров сердца, иногда капельное сердце, наличие функциональных атонических шумов.

В период полового созревания нужно отметить некоторое запаздывание развития наружных половых органов.

Со стороны крови отмечается несколько повышенное содержание лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов (больше 45%), моноцитоз и относительная нейтропения. Артериальное давление обычно низкое.

Очень характерным является неустойчивость бурных падений веса при заболеваниях. Желудок работает по инертному типу. Наблюдается повышенная чувствительность к животным жирам. Своеобразие ферментативной силы крови и желудочного сока ясно видно из прилагаемых диаграмм (рис. 21 и 22).

По сравнению со сверстниками, эти дети являются вялыми, апатичными, дают замедленную реакцию на окружающее. Сухожильные рефлексы у них понижены. Образование новых условных рефлексов требует большого числа сочетаний с безусловным раздражителем. Процессы внутреннего торможения ослаблены. Наблюдается преобладание внешнего торможения. Этих детей можно отнести к так называемому слабому, неуравновешенному, пониженно возбудимому типу. На секции у них находят гипоплазию надпочечников со слабым развитием мозгового вещества, плохим развитием параганглий и всей хромоаффиновой

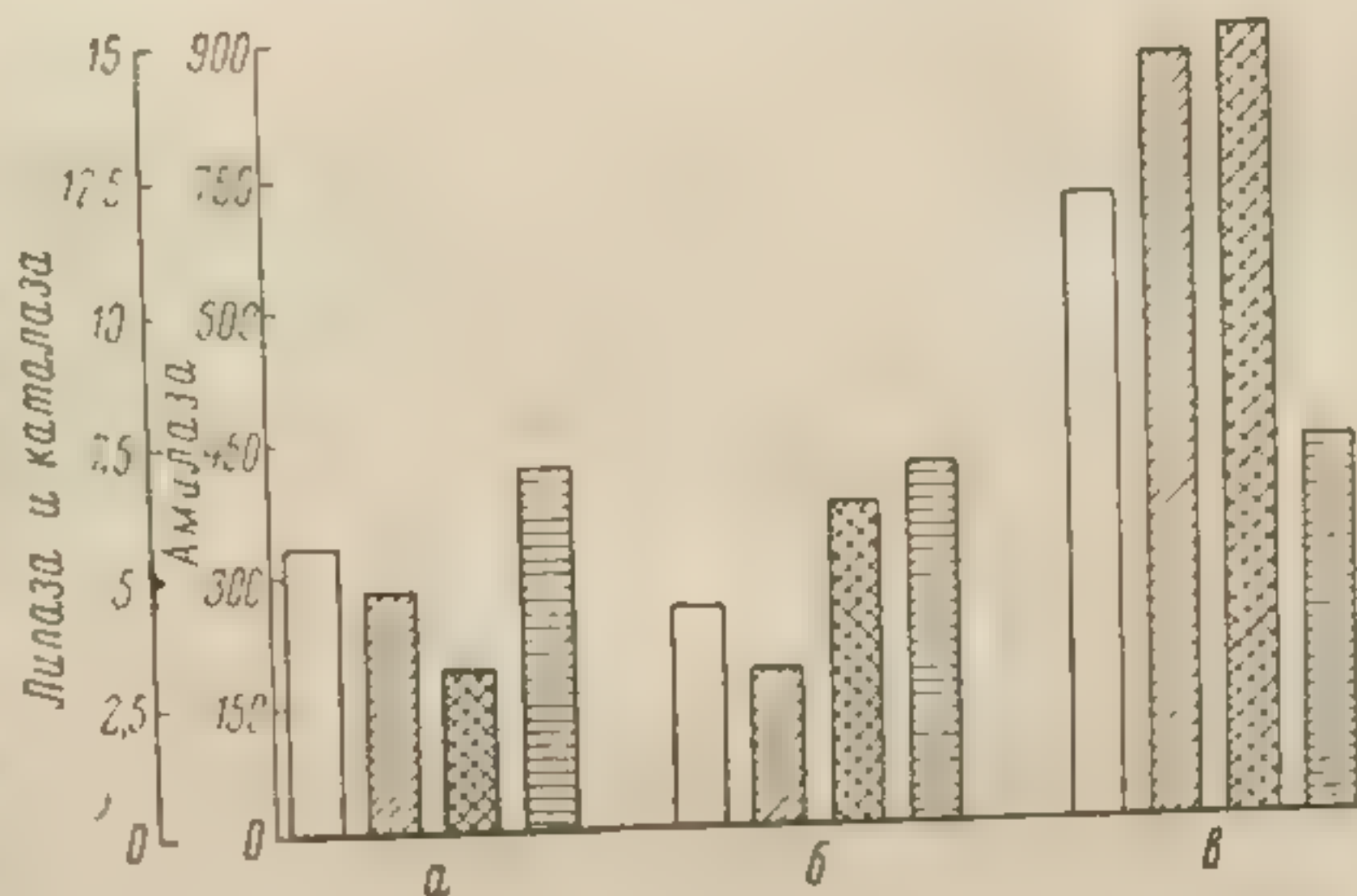


Рис. 21. Диаграмма активности ферментов крови у детей с аномалиями конституции.

а — каталаза; б — липаза; в — амилаза. Белые столбики — норма; косая штриховка — астеники; штриховка клеточкой — лимфатики; горизонтальная штриховка — артритики.

ткани. Все эти морфологические и функциональные особенности детей-«лимфатиков» позволяют нам правильно понять значение этой аномалии в патологии детского возраста.

Меньшая адаптация к вредным воздействиям среды требует, с одной стороны, оберегания их от сильных воздействий, а с другой стороны, некоторого закаливания и тренировки. Своеобразие состояния рото- и носоглотки создает условия для более легкого внедрения и распространения инфекционного начала.

Иногда у них отмечают легкость наступления тяжелых шоковых состояний и обмороков при воздействии сильных раздражителей, при наркозе, энергичных процедурах, инъекциях и т. п.

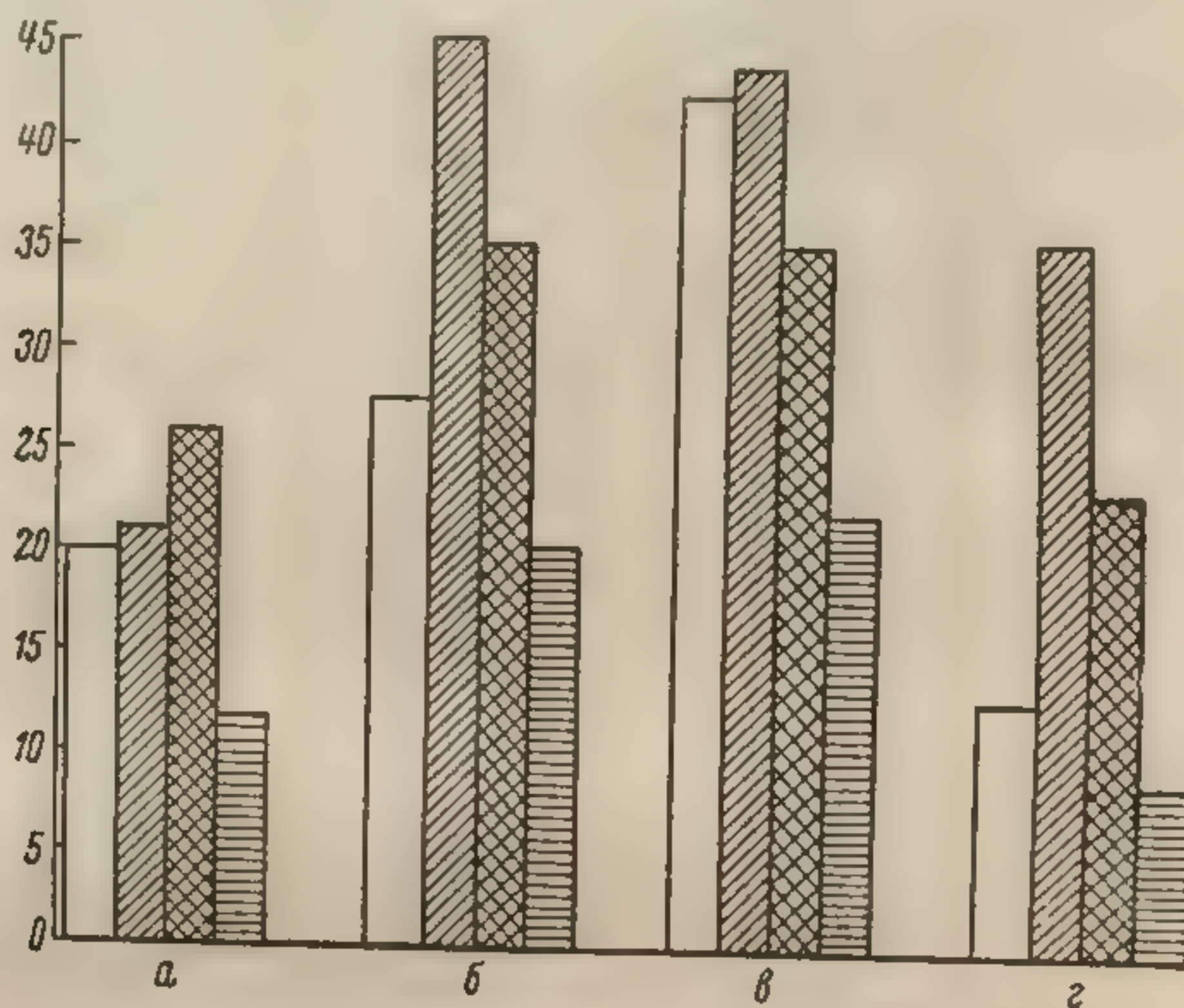


Рис. 22. Диаграмма активности желудочного сока у детей с аномалиями конституции.

а — кислотность; б — пепсин; в — липаза; г — лакфермент.
По оси абсцисс — активность ферментов сока. Остальные обозначения те же, что на рис. 21.

Прежде встречались даже случаи внезапной смерти (так называемая *mors thymica*). Иногда отмечается наличие стридора или астмы в связи с увеличением вилочковой железы. Причину этих тяжелых реакций надо видеть в гипоплазии хромоаффиновой системы и недостаточном поступлении в кровь адреналина, что влечет за собой изменение тонуса сосудов и сердца. В настоящее время все эти тяжелые реакции встречаются исключительно редко.

Учитывая гидролабильность детей-«лимфатиков» и их пониженную толерантность к жирам, мы должны строить диету на разумном ограничении белков и жира в пище, на устранении богатых водой и углеводами веществ. Имеет большое значение правильная организация режима, поднятие общего тонуса применением физкультуры, гимнастики, а также водных процедур. При применении у них энергичных мероприятий (вливания, наркоза и т. п.) готовить их назначением адреналина для поднятия тонуса сосудов. Целесообразно также назначение кальция для выравнивания тонуса вегетативной нервной системы.

6. ЛЕКЦИЯ О ПИЛОРОСПАЗМЕ И ПИЛОРОСТЕНОЗЕ

Боря В. 1 месяца от роду поступил в клинику 1/IX 1959 г. с жалобами матери на наличие у ребенка частых срыгиваний сразу после кормления. Срыгивания начались еще в родильном доме с 5-дневного возраста. Вначале они были редкими, 1—2 раза в день, затем участились и с 3-недельного возраста отмечались даже после каждого кормления. За последнюю неделю стали периодически наблюдаться рвоты фонтаном створоженным молоком.

Ребенок от молодых здоровых родителей. Материально-бытовые условия вполне удовлетворительные. Семья состоит из 3 человек, занимает большую сухую, светлую и теплую, хорошо проветриваемую комнату. Ребенок снабжен всем необходимым, окружен заботой и вниманием.

Мальчик — от первой беременности, родился в срок, — вес 2900 г, рост — 50 см. Закричал сразу и грудь взял при первом же прикладывании. Пуповина отпала на 12-е сутки, пупочная рана длительно кровоточила. Из родильного дома выписан на 13-е сутки, вес — 2850 г.

Вскармливается грудью матери 7 раз в сутки. Лактация у матери достаточная, сосет грудь активно. В 3-недельном возрасте из-за участвовавших срыгиваний и присоединившихся рвот мать обратилась в консультацию, где установлено, что ребенок плохо прибывает в весе, всего на 250 г. При взвешивании было установлено, что ребенок за один раз высасывает 60—80 мл молока.

При поступлении в клинику ребенок оказался беспокойным. Кожные покровы чистые, бледные, с сероватым оттенком. Подкожножировой слой развит недостаточно, истончен на туловище и конечностях. Отмечается легкая гипертония мышц.

Череп правильной формы, большой родничок открыт, размер его 2,5—2,5 см, малый родничок также еще не зарос, кости черепа спаяны. Грудная клетка цилиндрической формы. Дыхание — 44 в минуту, пуэрильное, чистое, без хрипов. Перкуторный звук нормальный. Пульс — 130 в минуту, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые, отчетливые. Слизистые полости рта чистые, влажные. Живот слегка вздут, мягкий, безболезненный при пальпации, видимой перистальтики не наблюдается. Печень прощупывается ниже реберной дуги на 1 см. Селезенка не прощупывается.

Стул у ребенка 2—3 раза в сутки. Эмоциональная реакция ребенка вялая. Дермографизм розовый с коротким скрытым периодом. Ребенок реагирует при надавливании на оба козелка.

Вес при поступлении 3150 г. Рост стоя — 52 см, сидя — 30 см. Ок-

ружность головки — 36 см, груди — 35 см, плеча — 11 см, бедра — 15 см, голени — 11 см.

Индекс Чулицкой +7, Эрисмана +9, Бругша 67. Ребенок отстаёт в весе от средней нормы на 12,5%.

Исследование мочи не обнаружило никаких патологических изменений. Кал оказался жидковатым, желтой окраски, кислого запаха. Копрология обнаружила: слизь +, лейкоциты +, нейтральный жир +, детрит ++. Флора палочковая. В крови отмечалось: гемоглобина — 90%, эритроцитов — 4 270 000, лейкоцитов — 8750. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 26% (сегментоядерных 25,5%, палочкоядерных — 0,5%, лимфоцитов — 58%, моноцитов — 13%, плазмат. клеток — 3%, РОЭ — 3 мм в час. Протеинов крови — 6,4%, хлора — 270 мг%. Резервная щелочность — 55 об% CO_2 . При рентгеноскопии органы грудной клетки без патологических изменений. При исследовании желудочно-кишечного тракта с барием (смесь 20 г бария с 60 мл 10%-ной глюкозы) выявилось, что пищевод свободно проходим, нормального положения и формы. Желудок правильно расположен, нормальных размеров. Через 5 минут выявилась луковица двенадцатиперстной кишки, но поступления бария еще не видно. Через 12 минут небольшие порции бария видны в тонкой кишке. На рентгенограмме через 12 минут виден пилорический конец и луковица, поперечный конец сужен (рис. 23). Через 30 минут большое количество бария видно в тонких кишках, где отмечаются спастические явления в виде непостоянно суженных мест (рис. 24).

Ведущим симптомом являются срыгивания и рвоты сразу после кормлений у ребенка первых недель жизни, родившегося в срок здоровым, получающего правильное грудное вскармливание без перекорма и хороший уход. Стул ребенка не содержит никаких патологических элементов, нормальной окраски и запаха, и потому связывать их с заболеванием кишечника нет оснований. Исследование с контрастным веществом показало нормальную проходимость пищевода, нормальные контуры желудка, несколько замедленное начало опорожнения желудка, но сравнительно хорошее поступление бария в тонкие кишки через 12 минут. В области тонких кишок заметны спастические сокращения. Ребенок беспокойный, но никаких симптомов поражения центральной нервной системы у него не выявлено. Совокупность этих данных позволила заподозрить у данного ребенка наличие своеобразного функционального заболевания желудка — пилороспазма. Прежде чем говорить об этиологии и патогенезе этого страдания, разберем второго больного.

Мария Т. 4½ месяцев поступила в клинику 5/X 1959 г. с жалобами матери на рвоту после приема пищи несколько раз в день и наступившее исхудание у ребенка. Рвоты появились со 2-го месяца жизни ребенка и повторялись 4—5 раз в сутки, иногда сразу после приема пищи, иногда через 1—2 часа. Рвота происходила фонтаном, обильными массами. Несмотря на рвоту, первые 3 месяца ребенок хорошо прибывал в весе, стул был самостоятельный, но иногда приходилось прибегать к клизмам. За последние 1½ месяца он не только не прибавил в весе, но даже потерял.

Родители ребенка молодые, здоровые, без патологической наследственности, хорошо обеспечены, живут в удовлетворительных жилищно-бытовых условиях.

Беременность и роды протекали нормально. Ребенок родился в срок, вес — 3300 г., рост — 50 см. Получал грудь матери до 3 месяцев, но из-за рвот нерегулярно. С 3½ месяцев был введен докорм в виде смеси № 2 на овсяном отваре, а затем — кефир, соки. После приема кефира у ребенка появился жидкий стул с белыми комочками до 3 раз в сутки.

ввиду чего кефир и смеси были отменены и последнее время девочка получала одно грудное молоко.

Первые месяцы девочка физически хорошо развивалась; последние 11½ месяца стала падать в весе в связи с учащением рвот обильными массами. Психомоторное развитие идет нормально. Никаких инфекционных заболеваний не было.

При поступлении в клинику девочка весила 4750 г, рост — 54 см. Кожа у нее была бледная, с сероватым оттенком, сухая. Подкожный жировой слой развит недостаточно. Тургор ткани понижен, тонус мышц ослаблен. Слизистые оболочки розовые, сухие. Прощупывались мелкие лимфатические узлы на шее и в подмышечной области величиной с горошину. Рахитических явлений нет. Со стороны сердца и органов дыхания никаких патологических явлений нет. Язык влажный, чистый. Живот несколько вздут в верхней его половине. При пальпации отмечалось появление видимой перистальтики в области желудка. Печень выходит из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не прощупывается.

Девочка улыбается, тянется к игрушкам. Дермографизм розовый разлитой, появляется через 15 секунд, держится до 1½ минуты.

В моче никаких отклонений от нормы не обнаружено. Кал желто-зеленого цвета с примесью слизи и с обильным содержанием клетчатки (переваренной и непереваренной), крахмала (вне- и внутриклеточного), умеренным содержанием нейтрального жира и обильным — кристаллов жирных кислот. В крови отмечается: гемоглобин — 80%. Эритроцитов — 4 200 000, лейкоцитов — 10 200, РОЭ — 18 мм в час. Формула белой крови: нейтрофилов — 26%, лимфоцитов — 61%, моноцитов — 11%, эозинофилов — 2%. Биохимический анализ крови: протеинов — 5,7%, альбуминов — 4% и глобулина — 1,7%, фибриногена — 0,2%, остаточного азота — 35 мг%, хлоридов — 585 мг%, кальция — 12 мг%, фосфора — 3,9 мг, 51 об% CO₂ резервной щелочности.

Было проделано специальное рентгенологическое обследование желудка с контрастной смесью. Желудок оказался растянутым, контрастная масса располагалась на дне в виде чаши. Можно было видеть быстрое прохождение отдельных небольших порций через привратник, но затем свободного поступления их через него не наблюдалось (рис. 25 и 26). В течение 7 часов увидеть привратниковый канал и двенадцатиперстную кишку не удалось, в желудке находилось еще около 1/3 всей контрастной массы. Только через 24 часа желудок полностью освободился от контрастной массы, и она скопилась в прямой кишке. На основании жалоб на рвоты фонтаном, видимой нами перистальтики желудка, растяжения стенок желудка и данных рентгенологического исследования был поставлен диагноз пилороспазма с переходом в пилоростеноз. Особенностью данного случая является наличие ежедневного стула и сравнительно хорошее физическое развитие девочки первое время. Очевидно, у нее долгое время доминировали явления пилороспазма и только последние 1½ месяца стала развиваться рабочая гипертрофия привратника с образованием стеноза. Ввиду того, что консервативной терапией в клинике нам не удалось добиться прекращения рвот и хорошего нарастания веса, ребенок был переведен в хирургическое отделение, где ему была сделана операция Вебера—Рамштедта, после чего у него рвота прекратилась, ребенок стал хорошо прибывать в весе.

Для того, чтобы понять сущность заболеваний, разобранных нами, необходимо вкратце остановиться на анатомо-физиологических особенностях желудка и привратника и особенностях их иннервации. Для детей первых недель жизни характерным является сравнительно слабое

развитие кардиальной части мускулатуры желудка и более выраженное развитие мускулатуры в области привратника. Толщина этого слоя мускулатуры подвержена большим индивидуальным колебаниям. Слабое замыкание входа в желудок и легкость преодоления его сопротивления и хорошее развитие мышечной системы пилорической части уже само создает известное предрасположение детей такого возраста к срыгиваниям и рвотам.

Необходимо также вспомнить и особенности иннервации желудка и пилоруса (рис. 27). Кардиальная часть желудка снабжается как двигательными, так и тормозящими волокнами из левого блуждающего нерва, пилорическая же часть иннервируется правым блуждающим

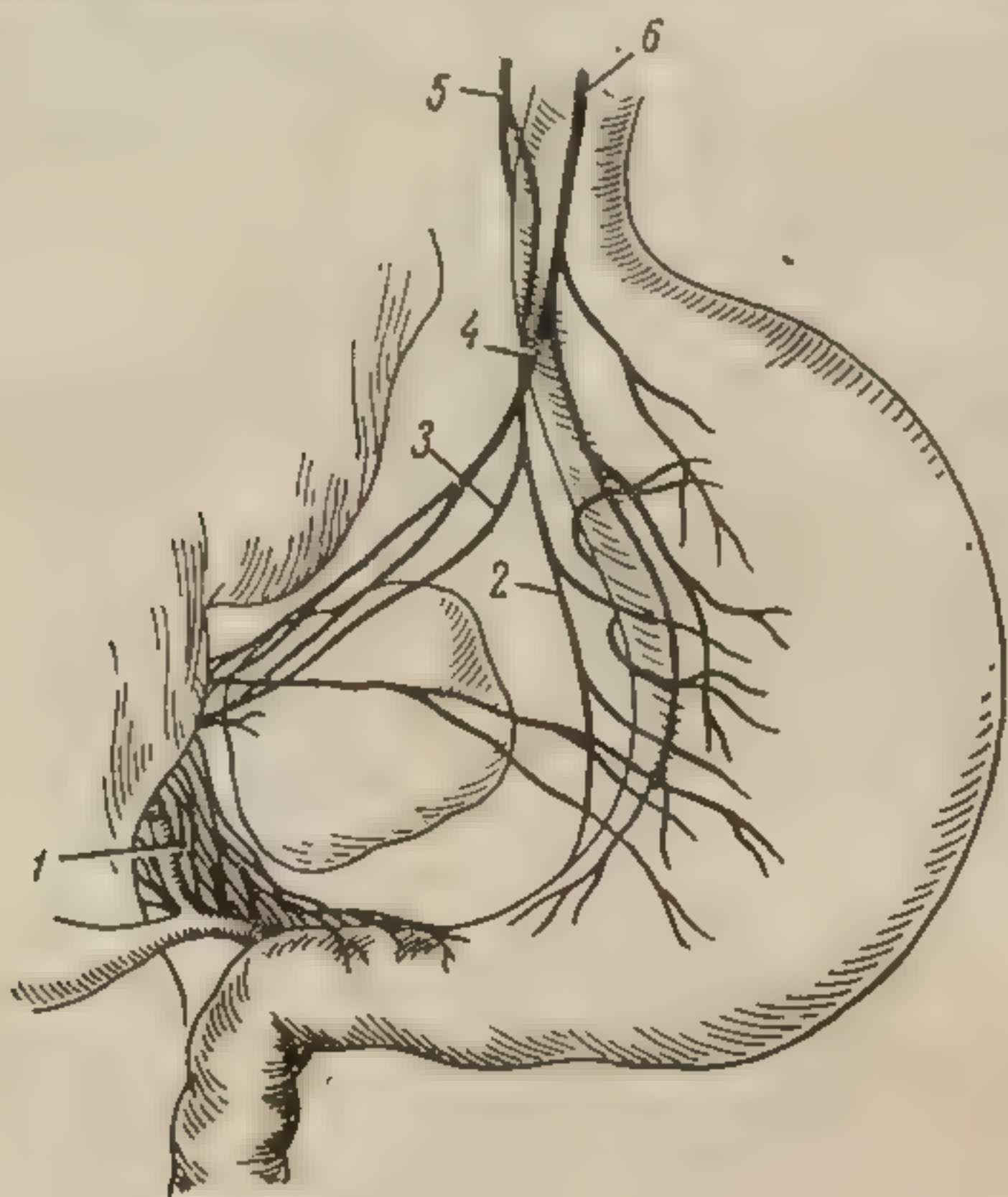


Рис. 27. Схема иннервации желудка ребенка.

1 — печеночное сплетение; 2 — ветвь от правого блуждающего нерва к малой кривизне; 3 — ветвь от правого блуждающего нерва к воротам печени; 4 — ветвь левого блуждающего нерва; 5, 6 — правый и левый блуждающие нервы.

нервом. Он одной своей ветвью снабжает малую кривизну, часть тела желудка и частично — препилорический отдел. Своей же более мощной правой ветвью он сперва входит в правое солнечное сплетение и уже оттуда возвращается в желудок в системе plexus gastricus, иннервируя часть малой кривизны и всю пилорическую часть. Между ветвями левого и правого блуждающих нервов имеются непосредственные связи в виде верхней и нижней дуги (А. Л. Кондратьев). Пилорическая часть желудка получает двигательные волокна через блуждающий нерв, а тормозящие — через веточки симпатического нерва из солнечного сплетения. Нервные окончания образуют поверхностное подсерозное сплетение (преимущественно вагусного типа) и подслизистое — мейснеровское

сплетение. преимущественно вагусного типа) и подслизистое — мейснеровское сплетение.

Рефлекторное открытие кардии осуществляется через чувствительные и моторные рефлекторные дуги блуждающего нерва, закрытие же сфинктера — через волокна симпатического сплетения и через интрамуральный рефлекс.

Двигательным эффектом вагуса в кардиальном отделе будет повышение тонуса, а в пилорической части — усиление перистальтики.

Симпатические волокна понижают тонус и перистальтику желудка и тем затрудняют опорожнение, но на сфинктер тормозящего влияния они не оказывают. От блуждающего нерва отходят двигательные волокна для сфинктера привратника, но они могут оказывать на него влияние только при пониженном тонусе симпатической системы. Рефлекторная дуга привратника проходит центрипетально через волокна вагуса, а центрифугально — через продолговатый мозг, спинной мозг и p. splanchnicus.



Рис. 23. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки в боковой проекции через 12 минут после введения бария у Бори В., возраст 1 месяц.

Видна луковица двенадцатиперстной кишки, но поступления бария еще не видно



Рис. 24. Рентгенограмма того же ребенка через 30 минут. Виден пилорический конец и луковица. Большое количество бария находится уже в тонких кишках.

Рис. 25. Рентгенограмма желудка и кишечника через 5 минут после введения бариевой смеси. Видна стеногическая перистальтика желудка. Эвакуация еще не заметна.

Рис. 26. Рентгенограмма через 2 1/2 часа после введения контрастной смеси. Еще большая часть смеси находится в желудке.

Все эти особенности иннервации пилорической части при еще не установившемся у детей раннего возраста равновесии между тонусом симпатического и блуждающего нерва, несомненно, также обуславливают предрасположение их к развитию и пилороспазма, и пилоростеноза. Следует также помнить, что хотя желудок и привратник и обладают автоматизмом своих сокращений, но вместе с тем они находятся и под регулирующим влиянием центральной нервной системы, а последняя у детей раннего возраста еще не обладает необходимым совершенством.

Каков патогенез данного заболевания? Гиршпрунг, впервые описавший эти заболевания в 1887 г., считал, что речь идет о врожденном дефекте развития, о первичной врожденной гипертрофии привратника. В развитие этого взгляда Муррей высказал предположение, что эта гипертрофия есть проявление филогенетического атавизма, поскольку у многих млекопитающих отношения между толщиной стенки привратника и желудка аналогичны тому, что наблюдается при пилороспазме у детей. Рециус и Мюллер высказали гипотезу об онтогенетическом атавизме, поскольку у эмбрионов пилорический канал характеризуется более мощным развитием мышц привратника, чем остальные отделы.

Но теории врожденной гипертрофии противоречит факт отсутствия этого заболевания в период новорожденности, развитие его только с 2—3 недель жизни и иногда отсутствие на секции выраженной гипертрофии привратника, несмотря на наличие типичной для него симптоматики. На этом основании Томсон и Вернштедт выдвинули теорию первичного спазма привратника, а развитие гипертрофии мускулатуры — как вторичного явления на почве спазмов. В пользу первичности спазмов говорит и наличие в пилорусе многочисленных складок слизистой оболочки, еще более суживающих его просвет (рис. 28). В связи с этим возник и термин пилороспазм. Большинство ведущих педиатров присоединилось к этому взгляду (Гейбнер, Феер, Черни). Но, конечно, теория спазмов не исключает возможности наличия в отдельных случаях первичной гипертрофии, поскольку хирурги во время операции действительно находили резкое утолщение мышц привратника почти хрящевой консистенции. С другой стороны, выявились случаи длительных спазмов привратника без развития в дальнейшем стеноза, следовательно, — без развития гипертрофии.

Пожалуй, наиболее правильным взглядом будет отрицание принципиальной разницы между пилороспазмом и пилоростенозом и признание сосуществования того и другого состояния, причем в одних случаях спазмы будут доминирующими, в других они сочетаются с рабочей гипертрофией, но в части случаев возможна и первичная гипертрофия с последующим развитием спазмов. Поэтому правильнее не считать выше названные формы отдельными самостоятельными формами, а считать их единой формой с преобладанием или спазмов, или стеноза.

Что является причиной развития спазмов и первичной гипертрофии мускулатуры привратника, остается еще недостаточно выясненным. Выдвинутые некоторыми авторами гипотезы об аллергическом происхождении спазмов не соответствуют клинической картине и не находят экспериментального подтверждения. Маловероятна и гипотеза об авитаминозном происхождении заболевания, в частности о дефиците витаминов В и С, выдвинутая Рейером. Эти факторы скорее всего только усиливают проявления и облегчают возникновение заболевания на фоне какого-то несомненного предрасположения.

Более вероятным является предположение о нервно-рефлекторном происхождении спазмов. Известно, что у детей первого месяца жизни

иногда наблюдается ненормальное расположение дуоденальной связки, обуславливающей перегиб двенадцатиперстной кишки и затруднение в продвижении пищи. Иногда у новорожденных детей наблюдаются мелкие кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, ведущие к образованию рубцовой ткани или язвочек.

На почве извращения тонуса вегетативной иннервации может возникнуть блокада сфинктера с нарушением нормального рефлекса открытия привратника и состоянием перевозбудимости центра блуждающего



Рис. 28. Поперечный срез через стенозированный пилорический канал. Видно почти полное закрытие просвета канала складками слизистой оболочки.

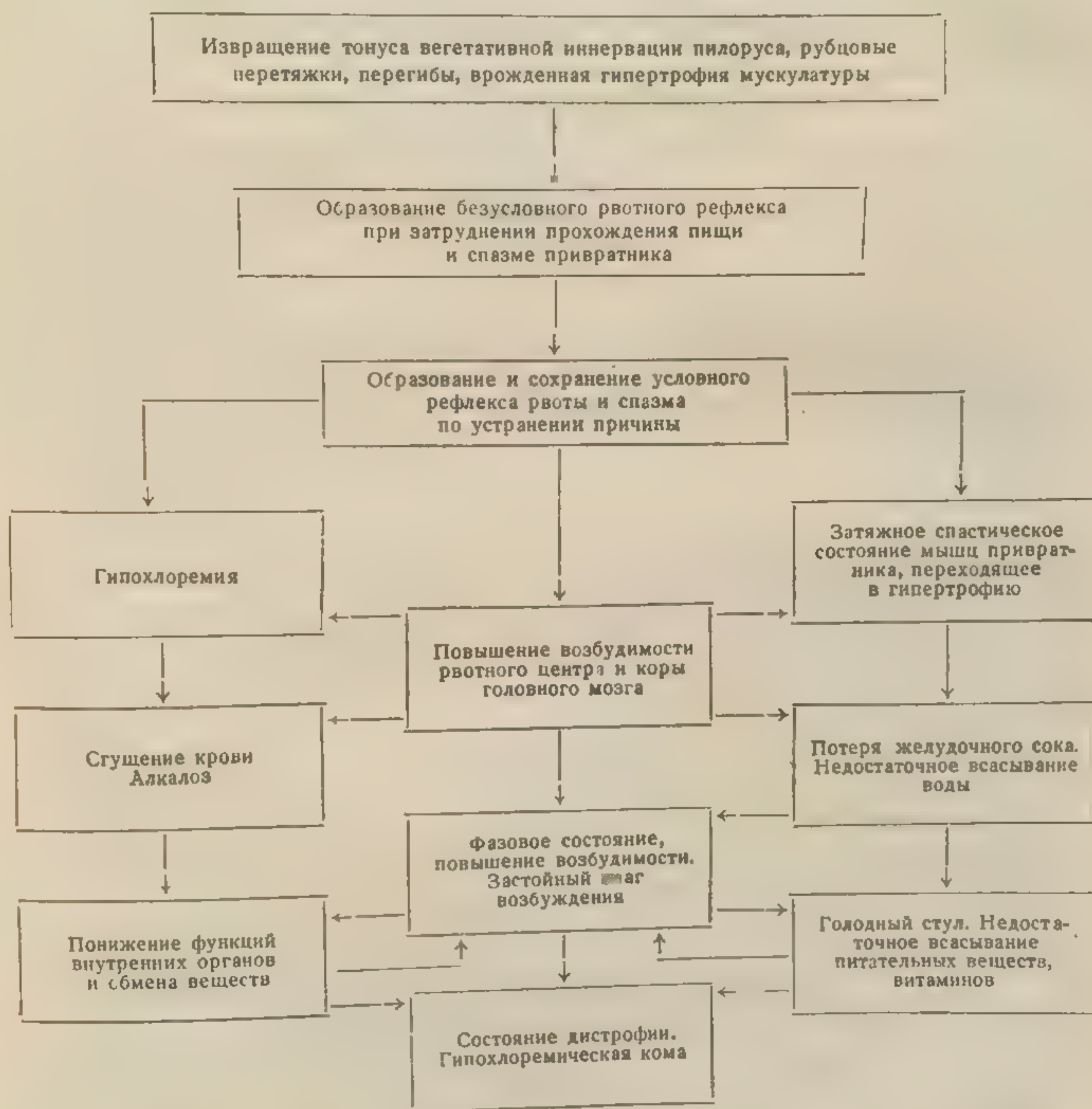
нерва. Может иметь место в отдельных случаях и несоответствие между емкостью желудка и количеством пищи. На фоне всех этих явлений у ребенка возникает рвота, обусловленная либо механическими, либо болевыми причинами, сначала как безусловный рефлекс. Если патологическое состояние существует более или менее длительно, то постепенно у ребенка вырабатывается условный рефлекс на пищу. Рвота наступает сразу после введения пищи даже тогда, когда уже устранена ее первопричина. Постепенно условный рефлекс упрочивается, превращается в стереотип, а на фоне спазмов развивается рабочая гипертрофико-висцеральный рефлекс (см. схему, стр. 51).

Нервнорефлекторная теория патогенеза пилороспазма легко объясняет нам развитие клинической картины не сразу после рождения, а через 2—3 недели, и возможность самопроизвольного излечения и некоторые особенности в функциональном состоянии центральной и вегетативной нервной системы у ребенка.

Несколько непонятным остается явное преобладание случаев пилороспазма и стеноза у мальчиков по сравнению с девочками (почти

80:20). Возможно, здесь сказывается воздействие гормонов матери, передаваемых через плаценту и через молоко детям. Штольте высказал предположение, что действие половых гормонов матери у девочек направлено на орган с гладкой мускулатурой — матку, поскольку у девочек в период новорожденности наблюдаются опухание грудных желез, вульвы и даже слизисто-кровянистые выделения. У мальчиков действие гормонов направлено на другой орган с гладкой мускулатурой — привратник. Не исключается, впрочем, возможность более мощного развития мускулатуры привратника у мальчиков по сравнению с девочками. Хотя по всем данным и нет принципиальной разницы между пилороспазмом и пилоростенозом, но все же возможность диагностировать преобладание только спазмов или уже и наличие стеноза в целях выбора метода лечения имеет большое значение.

Схема патогенеза пилороспазма и пилоростеноза



Я позволю себе поэтому привести маленькую дифференциальную табл. 11, разработанную профессором Ланговым.

Следует всегда дифференцировать пилоростеноз от дуоденостеноза, локализирующегося в двенадцатиперстной кишке несколько выше впа-

Дифференциально-диагностическая таблица

При пилороспазме	При пилоростенозе
<ol style="list-style-type: none"> 1. Рвота с момента рождения 2. Рвота частая 3. Частота рвоты колеблется по дням 4. Количество молока, удаленного со рвотой, меньше высосанного 5. Запоры, но иногда самостоятельный стул 6. Число мочеиспусканий уменьшено 7. Кожа не очень бледная 8. Видимая перистальтика желудка редка 9. Ребенок криклив 10. Вес остается без изменений или падает умеренно 11. Вес больше, чем при рождении 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Рвота с 2-недельного возраста 2. Рвота редкая 3. Рвота более постоянная 4. Количество молока со рвотой больше высосанного 5. Почти всегда резкие запоры 6. Число мочеиспусканий резко уменьшено (около 6) 7. Резкая бледность кожи, мочи, морщины на лбу 8. Видимая перистальтика часта, типа песочных часов 9. Ребенок спокоен 10. Резкое падение веса 11. Вес меньше, чем при рождении

дения желчного протока. Об этой форме заболевания мы можем думать, если рвотные массы окрашены желчью и если исследование рентгеновыми лучами обнаруживает препятствие в области duodeni. Для дифференциальной диагностики между пилороспазмом и пилоростенозом рентгеновское исследование имеет большое значение. Помимо общепринятого исследования со введением контрастного вещества в желудок и наблюдения за временем его появления в тонкой кишке и за временем полного опорожнения желудка, в настоящее время применяется способ непосредственного наблюдения за пилорическим каналом в боковом положении.

В практике встречаются как легкие, так и тяжелые формы пилороспазма и пилоростеноза и по степени выраженности рвот, и по степени наступающего истощения и характера стула. Обычно заболевание начинается с 2—4 недель и длится 3—4 месяца. В более легких случаях рвота постепенно становится реже, количество каловых масс увеличивается, вес начинает нарастать и к 4—5 месяцам все явления могут исчезнуть. Но могут наблюдаться и ремиссии с ослаблением рвот и с новым их учащением. В тяжелых случаях может наступить резкое истощение, падение общего иммунитета и извращение обмена веществ.

При обильных и частых рвотах происходят значительные потери соляной кислоты. Для пополнения этих потерь и для возобновления продукции соляной кислоты привлекаются хлориды из крови, причем ионы хлора идут на образование соляной кислоты, а ионы натрия вступают в соединение с бикарбонатом. В результате этого процесса в крови образуется гипохлоремия, с одной стороны, и нарастание щелочности, т. е. алкалоз, с другой стороны. Количество хлоридов крови может снижаться до 150—300 мг% (вместо 500—550 мг% в норме), а щелочной резерв крови повысится до 55—70 об% CO_2 . Одновременно снижается выделение хлоридов и аммиака мочой. Ввиду того что только часть жидкой пищи проходит в кишечник, а в желудке всасывание воды незначительно, у детей легко наступает и состояние относительного обезвоживания, нарушается круговорот азота. Состояние алкалоза ведет к повышению возбудимости как центральной, так и вегетативной нервной системы, в смысле усиления тонуса блуждающего нерва. Наличие

выраженной гипохлоремии может повести к развитию у детей гипохлоремической комы. Она проявляется развитием у детей зевоты, поверхностного и замедленного дыхания, мышечной гипертонии, повышением сухожильных рефлексов, анорексией, сонливостью, помрачением сознания и даже коматозным состоянием. Несмотря на алкалоз, симптомов тетании не развивается, поскольку в силу олигурии задерживаются кислые метаболиты, компенсирующие алкалоз.

Прогноз при данном заболевании благоприятный и общая летальность не превышает 2—3%. Лечение данного заболевания в зависимости от формы и тяжести проводится или консервативное, или хирургическое. Самое главное в проведении лечения это организация правильного питания. Необходимо всегда сохранить грудное вскармливание. Но молоко грудное лучше давать более часто, но в небольших количествах. Можно сохранить и прикладывание к груди, но сократить время сосания. В более тяжелых случаях, во избежание заглатывания воздуха, лучше кормить сцеженным молоком. После кормления грудью желательно выдерживать некоторое время ребенка в вертикальном положении. После наступившей рвоты необходимо вновь накормить ребенка, и очень часто эти повторные порции уже задерживаются в желудке. При недостатке женского молока можно пользоваться докормом концентрированными смесями, действующими ацидотически (т. е. смесью Моро, концентрированным белковым молоком, кефиром). Полезно время от времени промывать желудок. В очень упорных случаях можно на некоторое время организовать введение молока через дуоденальный зонд в двенадцатиперстную кишку. Часть женского молока можно вводить с клизмами.

Лекарственное лечение состоит в назначении спазмолитических средств. Прежде очень широко пользовались назначением 0,1%-ного атропина по 2—3 капли на прием с повышением дозы до 5—6 капель. Но далеко не все дети хорошо переносят большие дозы атропина, поэтому в настоящее время предпочитают назначать 0,1%-ный эймидрин, начиная с 3—5 капель 2 раза в день и постепенно повышая дозы до 12—20 капель. При появлении признаков передозировки (покраснение лица, ускорение пульса) дозы нужно снижать. Полезно эймидрин сочетать с папаверином (по 0,003), назначая его в свечах. Все эти средства действуют расслабляюще на мускулатуру привратника и уменьшают перистальтику. Для уменьшения набухлости слизистой оболочки и увеличения отверстия в пилорусе полезно прибегнуть к назначению адреналина подкожно (1‰-ный раствор по 0,2—0,3 мл) или к даче внутрь в микстуре 2%-ного анестезина (по чайной ложке перед едой). Иногда благоприятно влияет назначение витамина В₂ в дозах по 10—15 мг. Целесообразно также применять на область желудка тепло (грелку, диатермию). Иногда полезно проведение курса гемотерапии. Для борьбы с развивающейся гипохлоремией прибегают к соленым клизмам и вторным подкожным солевым вливаниям. В особо тяжелых случаях прибегают к внутривенным капельным вливаниям солевых растворов. Для предупреждения гипохлоремии полезно давать с пищей 0,5—1,0 поваренной соли. Для снятия вагосимпатической блокады полезно внутрикожное введение 2 мл 0,25%-ного новокаина за грудино-ключично-сосковую мышцу.

Если консервативное лечение не дает прочного эффекта, следует прибегнуть к оперативному вмешательству. Обычно применяется операция Вебера—Рамштедта, заключающаяся в разрезе мускулатуры привратника в продольном направлении вплоть до подслизистого слоя без последующего зашивания. Разрез увеличивает просвет пилоруса, кроме того, в разрез проскальзывает складчатая слизистая оболочка и тем

значительно расширяет просвет. Уже через несколько часов пища у ребенка начинает свободно проходить через привратник без рвот, у ребенка появляется нормальный стул и начинается нарастание веса. У опытного хирурга процент летальности при таких операциях ничтожный (2—3%).

Наш первый больной ребенок получает рациональную диету и атропин 0,1%-ный, по 2 капли 4 раза в день перед кормлением и по 10 мг витамина B₂ внутримышечно. Число срыгиваний и рвот у него значительно уменьшилось, ребенок имеет самостоятельный стул, хорошо прибывает в весе, и потому мы его готовим к выписке из клиники.

Второго ребенка с преобладанием элементов пилоростеноза мы вначале лечили рациональной диетой (малые частые порции, введение малых порций каши перед кормлением, замена части грудного молока пахтаньем и смесью Моро), назначением атропина, новокаиновой блокады, пантофена, промыванием желудка, но большого эффекта не получали и потому было решено подвергнуть его хирургическому вмешательству. Некоторая задержка с производством операции была вызвана повышением температуры у ребенка, обусловленным гнойным отитом и пиелитом.

7. ЛЕКЦИЯ О БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

Наташа Г. 3 лет 1 месяца, поступила в клинику 2/II 1958 г. с жалобами матери на постоянные боли в животе у ребенка, усиливающиеся во время бега, игр и после приема пищи, а также на постоянные запоры. Стул бывает только после приема слабительных средств или после клизмы.

Первые 6 месяцев жизни у девочки отмечался самостоятельный стул, но после того как девочка была переведена на искусственное вскармливание, развились запоры, стул был не каждый день, а 1 раз в 3—5 дней, но самостоятельно. Со 2-го года жизни запоры усилились и пришлось вызывать стул или клизмой, или дачей слабительных средств. Последние 5—6 месяцев у девочки ни разу не было самостоятельного стула. Аппетит у нее хороший.

Девочка от второй беременности, от молодых здоровых родителей. Беременность и роды протекали нормально. Девочка родилась крупной, весом 4200 г. До 6 месяцев она находилась на правильном грудном вскармливании. С 6 месяцев переведена на искусственное вскармливание, сперва смесью № 3 на рисовом отваре, а с 7 месяцев — цельным коровьим молоком и кефиром. Своевременно был введен прикорм в виде каш, овощного пюре, супов, сухариков. В настоящее время девочка получает разнообразный питательный стол, потребляет охотно овощи, фрукты, молочные продукты, мясо. Очень любит соки, компоты, кисели. Пищу съедает в достаточном количестве. Физически развивается хорошо. Развитие моторики и психики шло также нормальными темпами.

Живет девочка в хороших условиях, квартира сухая, теплая, солнечная, окружена хорошим уходом и любовью родителей.

Из инфекционных заболеваний она перенесла скарлатину, корь, коклюш, все заболевания проходили в легкой форме.

Девочка правильного телосложения, хорошего питания. Кожа нормальной окраски, эластичная, подкожножировая клетчатка развита в достаточной степени. Тургор тканей хороший. На шее и в подмышечной области небольшие величиной с горошину лимфатические узлы. Зев чистый, язык чистый, влажный. Со стороны легких не отмечается никаких патологических перкуторных и аускультативных данных. Размеры сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые. Живот умеренно вздут, безболезненный при пальпации, видимой перистальтики ни в области желудка, ни в области толстых кишок не определяется. Прощупывается край печени, выступающий из-под реберной дуги на 2 см, мягкий, закругленный.

Исследования мочи не обнаружили никаких патологических изменений. Кал темно-коричневого цвета, плотный, оформленный в виде колбасок, без слизи. Под микроскопом обнаружены мышечные волокна, изме-

ненные (+ +) и не измененные (+ +), много непереваренной клетчатки (+ +) и крахмальных зерен вне- (+) и внутриклеточных (+ +), умеренное содержание нейтрального жира. Яиц глист не обнаружено.

Исследование крови обнаружило нормальный состав.

Вес девочки 14 кг, рост 94 см. Окружность головы 48 см, груди 50 см, живота 68 см.

Было проделано специальное рентгенологическое обследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом. Для бария пищевод оказался свободно проходным. Желудок формы крючка, имеет четкие контуры, рельеф слизистой не изменен, перистальтика живая. Привратник для бария свободно проходим. Луковица и сама двенадцатиперстная кишка на всем протяжении нормальны. Эвакуация из желудка своевременная, быстрая. Через час петли тонких кишок оказались заполненными барием на всем протяжении. Дополнительно было произведено заполнение бариевой взвесью толстых кишок через клизму. Заполнение удалось до почечного угла. Поперечник заполненных барием отделов кишечника оказался значительно увеличенным, гаустры слабо выражены, тонус их понижен. Сигмовидная кишка оказалась значительно удлиненной, образующей две большие петли, одна из которых заполнила правую половину живота. Контур толстых кишок четкие, к пальпации равномерно чувствительны. Опорожнение кишечника явно замедленно.

На основании всего изложенного легко поставить диагноз: перед нами типичный случай megacolon, т. е. расширение и гипертрофия толстых кишок, особенно сигмовидной кишки, обуславливающие длительную задержку каловых масс в кишечнике и упорные запоры. При этой болезни, иначе называемой болезнью Гиршпрунга, расширенная часть кишечника может достигать 15—20 см в окружности, а стенка утолщаться до 0,25—0,5 см. В подавляющем числе случаев это заболевание является врожденным, но первые признаки его могут выявляться иногда через год или даже через несколько лет, что объясняется развитием гипертрофии стенок и повышенной функцией толстых кишок. Клинически megacolon дает прогрессирующее увеличение живота, истончение его стенок, развитие в нем венозной сети. Часто делаются видными контуры расширенной кишки и перистальтика в ее области. Увеличенные толстые кишки заполняют большую часть брюшной полости, отодвигают кзади и сдавливают все брюшные органы, венозные сосуды, поднимают диафрагму. Образованные кишечной петлей перегибы (рис. 29) и клапанообразные складки слизистой оболочки могут вызывать задержку газов и обуславливать резкое вздутие живота. Все это ведет во многих случаях к нарушению дыхания, тахикардии, развитию цианоза и даже отека. Длительная задержка каловых масс в кишечнике обуславливает развитие общей вялости, анемии, иногда интоксикации в виде анорексии, головных болей, тошноты, рвоты, болей в животе. Постепенно развивается дистрофия.

Это заболевание было впервые описано педиатром Гиршпрунгом. Он относил заболевание к врожденным порокам развития и считал расширение и гипертрофию кишечной стенки явлением первичным. По мнению других авторов, гипертрофия является вторичной, следствием врожденной неправильности положения, ненормальной длины нисходящей, ободочной или сигмовидной кишки, обуславливающей образование перегибов, складок и тем самым застой содержимого, расширение кишки и усиленную ее функцию. Ряд авторов правильно указывает, что причинами расширения толстых кишок могут быть аномалии сфинктера, заднего прохода, спазмов на месте перехода сигмовидной кишки в пря-

мую, аплазия мускулатуры определенного участка толстой кишки, изменение тонуса симпатического нерва. Многие авторы находили отсутствие или резкое уменьшение количества ганглиозных клеток ауэрбаховского сплетения ниже расширения ободочной кишки, вследствие чего на таких участках преобладают циркулярные мышечные волокна над продольными, нарушается правильная координация перистальтики аганглиозной



Рис. 29. Рентгенограмма кишечника путем введения контрастных масс клизмой.

Видны резко расширенные петли толстых кишок (восходящей и нисходящей).

и вышерасположенной части кишки, пропадает рефлекс, расслабляющий сфинктер. Все это влечет задержку опорожнения, застой, вызывает усиление перистальтики здоровой части, ее расширение и гипертрофию.

Описаны случаи внутриутробного развития megacolon в комбинации с другими пороками развития. Аналогичные изменения наблюдались иногда при экспериментальном В₁-авитаминозе.

Некоторые авторы относят к болезни Гиршпрунга и формы, возникающие вследствие застоя содержимого от рубцов, сращений, ненормальных связок, опухолей, неправильного расположения и т. п. Есть предположение, что врожденное удлинение ободочной или сигмовидной

кишки само до тех пор не влияет на проходимость и развитие гипертрофии, пока не возникают где-либо препятствия в виде складки, перегиба, клапана. Вайтхауз и Керноган доказали своеобразие иннервации дистального отдела кишечника, именно — недоразвитие узлов парасимпатического нервного сплетения в конечном отделе сигмовидной и прямой кишки, в силу чего эти отделы являются спастически сокращенными, не перистальтирующими, а верхним отделам кишечника приходится преодолевать сопротивление суженной зоны и постепенно гипертрофироваться и расширяться. В настоящее время различают три вида мегаколон: аганглионарный, идиопатический и долихоколон. При первой форме в основе лежит врожденная аномалия в виде

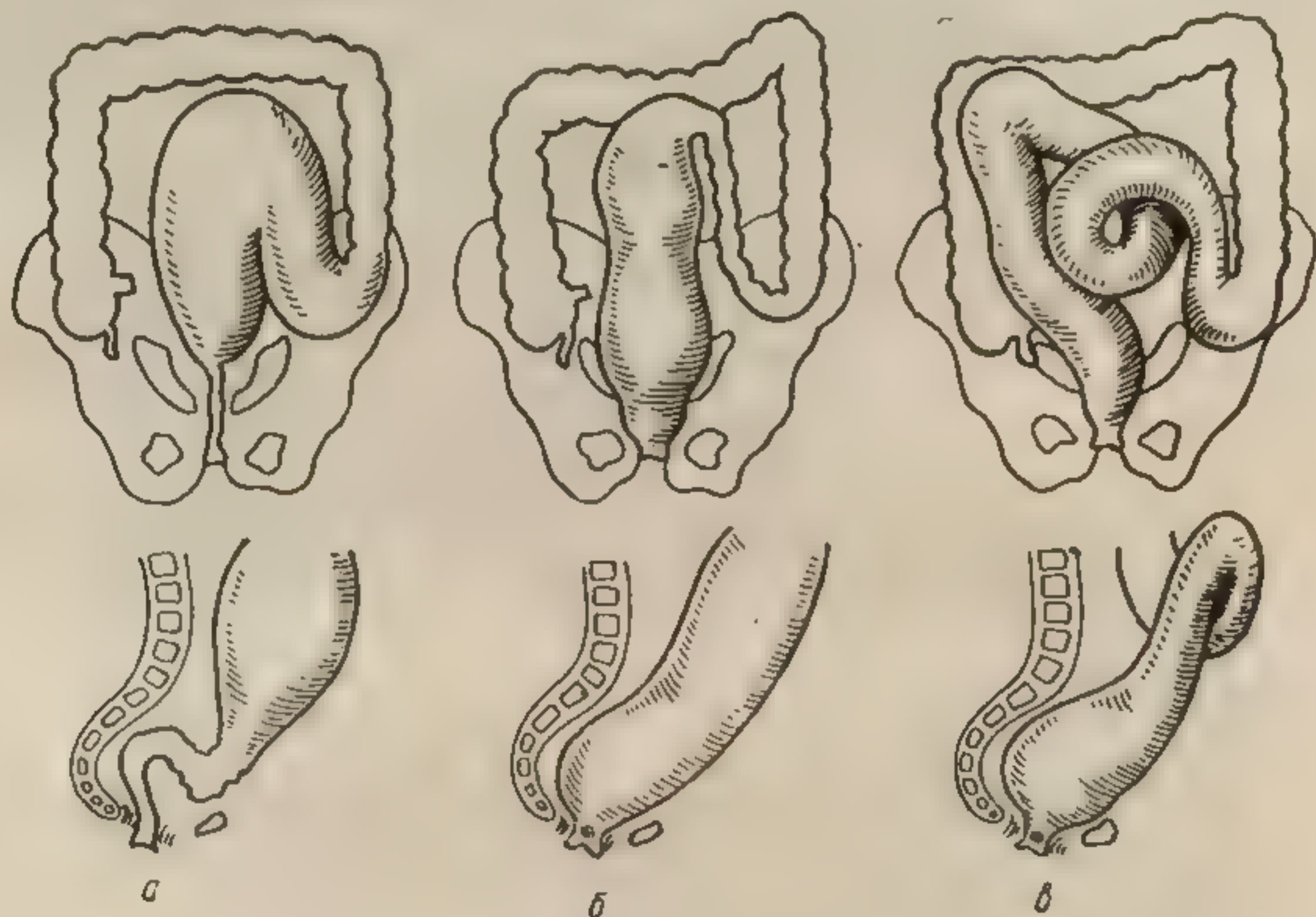


Рис. 30. Схематическое изображение рентгенограмм при разных формах megacolon.
а — аганглионарное; б — идиопатическое; в — долихоколон (по Бодяну).

наличия участков сигмовидной и прямой кишки, лишенных интрамуральных ганглиозных клеток, что обуславливает отсутствие перистальтики в этих участках, затруднение проходимости каловых масс, расширение проксимальных отделов кишки и рабочую гипертрофию. При идиопатическом мегаколоне образуется застой каловых масс выше ануса с расширением ампулы и заполнением ее уплотненными каловыми массами. При долихоколоне (удлиненная сигмовидная кишка) имеется врожденная аномалия, ведущая к задержке каловых масс и рабочей гипертрофии (рис. 30).

Кроме этих трех видов, megacolon может развиваться на почве стеноза и наличия клапанов, перетяжек и пр.

С megacolon больные могут дожить до взрослого состояния и долго развиваться более или менее удовлетворительно. Но часто могут развиваться и неприятные осложнения: раздражения и изъязвления в слизистой оболочке толстых кишок, развитие тяжелой интоксикации и общего токсико-септического состояния. При выявлении клинической симптоматики в раннем детстве прогноз не вполне благоприятный.

Правильным лечением и уходом можно обеспечивать хорошее состояние детей очень продолжительное время. Диета должна быть пол-

ноценной, богатой углеводами и витаминами. Надо всегда стремиться к тому, чтобы было по возможности ежедневное регулярное опорожнение кишечника для предупреждения расширения толстых кишок. Очень полезен массаж живота, лечебная гимнастика с упражнениями, усиливающими перистальтику и повышающими тонус мышц живота. Целесообразно введение в диету продуктов, дающих объемистый рыхлый кал (фрукты, овощи, чернослив, кефир, простокваша). Опорожнять кишечник лучше всего с помощью клизм (простых мыльных, масляных, сифонных). Иногда полезно растягивать сфинктер и содействовать опорожнению кишечника ручным способом или бужами. Иногда пальцем, введенным через сфинктер заднего прохода, удается устранять складки, распрямлять клапан и тем самым вызывать и отхождение газов, и обильное выделение кала. Из слабительных средств лучше пользоваться растительными маслами (вазелиновым, персиковым, оливковым). Касторового масла, английской соли и пургена лучше избегать! Во избежание привыкания необходимо разнообразить назначение слабительных и клизм. В тяжелых случаях прибегают к оперативному вмешательству. Прежде применяли ушивание расширенной кишки или ее брыжейки и выключение ее межкишечным анастомозом, резекцией утолщенной кишки, но все эти операции давали кратковременное улучшение и плохой конечный результат.

Лучшие результаты дает операция ганглиозектомии поясничных узлов, резекция пресакрального нерва, нижнего брыжеечного узла. С развитием аганглиозной теории происхождения большое распространение нашла операция ректосигмоидэктомии с инвагинацией и низведением кишки, т. е. удаление не расширенного отдела кишок, а иссечение спастически сокращенной ректосигмальной зоны. По данным Райя, из 140 оперированных у 133 больных наступило излечение, у 3 операция не имела успеха, а 4 человека умерли.

Для выбора того или иного вмешательства надо всегда проводить дифференциальную диагностику различных форм megacolon: врожденные удлинение и расширение просвета толстой кишки (мегадолихоколон), при которых не наблюдается нарушения иннервации, и наличие спастической зоны и megacolon на почве врожденных или приобретенных препятствий в нижнем отделе, в виде ректовагинальных свищей, сужения заднего прохода, рубцового сужения сигмовидной кишки, воспалительных и рубцовых процессов в малом тазу.

Дети до 3 лет плохо переносят оперативное вмешательство и поэтому выгоднее операцию откладывать до более позднего возраста.

После консультации с хирургом оперативное вмешательство у нашей больной также признано пока преждевременным и назначено консервативное лечение (диета, богатая углеводами, витамины, массаж живота, клизмы). В клинике удалось добиться регулярного опорожнения кишечника и исчезновения болей в животе. Самочувствие девочки хорошее, вес ее нарастает. Намечено готовить девочку к выписке из клиники, с тем чтобы она и в домашних условиях продолжала осуществлять мероприятия клиники. Матери предложено показывать ребенка периодически, раз в полгода.

8. ЛЕКЦИЯ О КИСТОФИБРОЗЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Витя Н. 11 месяцев поступил в клинику 16/IV 1958 г. с жалобами матери на общее беспокойство ребенка, частую задержку стула, иногда до 3—5 дней, с выделением каловых камней, на рвоту и на постоянную одышку.

Две недели тому назад ребенок заболел, появился кашель и поднялась температура. Ребенка лечили дома от пневмонии пенициллином, но улучшения не наступило. Наоборот, присоединилась задержка стула, рвота, и с подозрением на непроходимость кишечника ребенок был направлен в хирургическое отделение, где у него были механически ликвидированы каловые завалы, после чего стул стал самостоятельным. Одновременно была констатирована хроническая пневмония и он был переведен в нашу клинику.

Из детального расспроса родителей выяснилось, что у ребенка сразу после рождения была констатирована непроходимость кишечника, и он в 6-дневном возрасте был оперирован в хирургическом отделении. После этого ребенок несколько раз вновь поступал в больницу с явлениями хронической частичной непроходимости кишечника. Он многократно болел пневмонией. В 5-месячном возрасте перенес коклюш, после чего кашель и одышка сохраняются все время.

Родители ребенка молодые, считают себя здоровыми, патологическую наследственность отрицают. Они работают в совхозе под Ленинградом, живут во вполне удовлетворительных бытовых условиях.

Ребенок родился в срок, доношенным, в хорошем состоянии, при рождении его не взвешивали. Охотно взял грудь и в течение первых месяцев был на грудном вскармливании. Физически развивался по сравнению с другими детьми неудовлетворительно. Моторное развитие также запоздало. Сидеть научился только к 9 месяцам, до сих пор не может стоять. В психическом развитии также отстаёт, по сие время еще не произносит ни одного слова.

При поступлении в клинику он весил 8800 г, рост — 62 см. Ребенок был в тяжелом состоянии, с явлениями выраженной дыхательной недостаточности II степени.

Кожные покровы бледные, вокруг рта — цианотичные. Подкожная жировая клетчатка развита недостаточно. На правом глазу отмечается колобома радужной и сосудистой оболочки. Тургор тканей понижен, тонус мускулатуры ослаблен. Большой родничок открыт, диаметр его 3×3 см, края плотные. Грудная клетка несколько деформирована, прощупываются рахитические четки. Во рту 4 зуба. Мелкие плотные безболезненные лимфатические узлы величиной с горошину прощупываются на шее и в подмышечной области. Зев и язык чистые. Дыхание — 48 в минуту. Сзади, под лопатками, отмечается с обеих сторон легкое

укорочение перкуторного звука. Дыхание жестковатое с большим количеством разнокалиберных хрипов в обоих легких, преимущественно — внизу.

Размеры сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца слегка приглушены, шумов нет. Пульс — 120 в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Живот увеличен в размерах, мягкий, асцита не определяется. На коже живота большой рубец на месте хирургического вмешательства. Прощупывается край печени, выступающий из-под реберной дуги на 2 см, плотный, безболезненный. Селезенка не прощупывается. Rectum через anus с трудом удается пропустить 1 палец.

Исследование мочи показало отсутствие белка и сахара и наличие в осадке только единичных лейкоцитов, клеток плоского эпителия и кристаллы трипльфосфатов.

Кал оказался оформленным, светло-коричневого цвета, без слизи. В осадке под микроскопом обнаружено: много непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, нейтральный жир (+), расщепленный легкоплавкий жир (++), тугоплавкий (+). Лейкоцитов и патогенной флоры не обнаружено.

В крови определено: гемоглобина — 54%, эритроцитов — 3 430 000, лейкоцитов — 10 000, цветной показатель — 0,8. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 34%, лимфоцитов — 55%, моноцитов — 10%, эозинофилов — 1%; РОЭ — 4 мм в час.

Содержание кальция в крови — 9,6 мг%, фосфора — 4,6 мг%. Исследование мокроты показало наличие в ней слизи, единичных эпителиальных клеток и скудную флору из изолированных внеклеточно расположенных диплококков и кокков. В посеве из мокроты выделена кишечная палочка, диплококки и единичные колонии грибов. Выделенная флора оказалась чувствительной к левомецитину и биомицину, не чувствительна к пенициллину и стрептомицину.

При рентгеноскопии грудной клетки обнаружена паравертебральная инфильтрация с обеих сторон (больше справа) и умеренная эмфизема. Со стороны сердца — норма. На рентгенограмме обнаружена тяжистость в области корней легких, обусловленная фиброзными изменениями. За время пребывания ребенка в клинике состояние его то улучшалось, то снова ухудшалось. Одышка была все время в пределах 48—56 в минуту, пульс — от 110 до 130. Температура — до 37,3—37,5°. Явления в легких упорно держались, количество хрипов менялось. Стул ребенка был то самостоятельный, то через 2—3 дня и то только при помощи клизмы и газоотводной трубки.

Анализ анамнестических и объективных данных позволяет нам предполагать у ребенка наличие какой-то врожденной аномалии, обуславливающей проявление периодической частичной непроходимости кишечника с образованием завалов из каловых камней. Одновременно у ребенка отмечается и развитие хронической пневмонии с фиброзным изменением легких. Все это выявляется на фоне замедленного физического и психического развития. Что речь идет именно о врожденной аномалии, за это говорит анамнез: наличие полноценного грудного вскармливания, правильного ухода и отсутствие каких-либо инфекционных и токсических факторов.

Можно было бы, конечно, ограничиться констатацией частичной непроходимости кишечника и хронической пневмонии, поскольку все это действительно имеется у нашего больного. Но такой диагноз не объясняет нам происхождения этих состояний и параллелизма в их развитии. Непонятным является развитие упорных запоров, образование завалов,

выделение кала в виде камней при наличии хорошего аппетита и полноценного, богатого углеводами питания. Необычным является и раннее развитие фиброза легочной ткани с явлениями дыхательной недостаточности.

Совокупность симптомов, однако, позволяет предполагать наличие какого-то системного расстройства, обуславливающего затруднение для функции как желудочно-кишечного тракта, так и дыхательного аппарата. Таким заболеванием является так называемая *dysporia entero-*

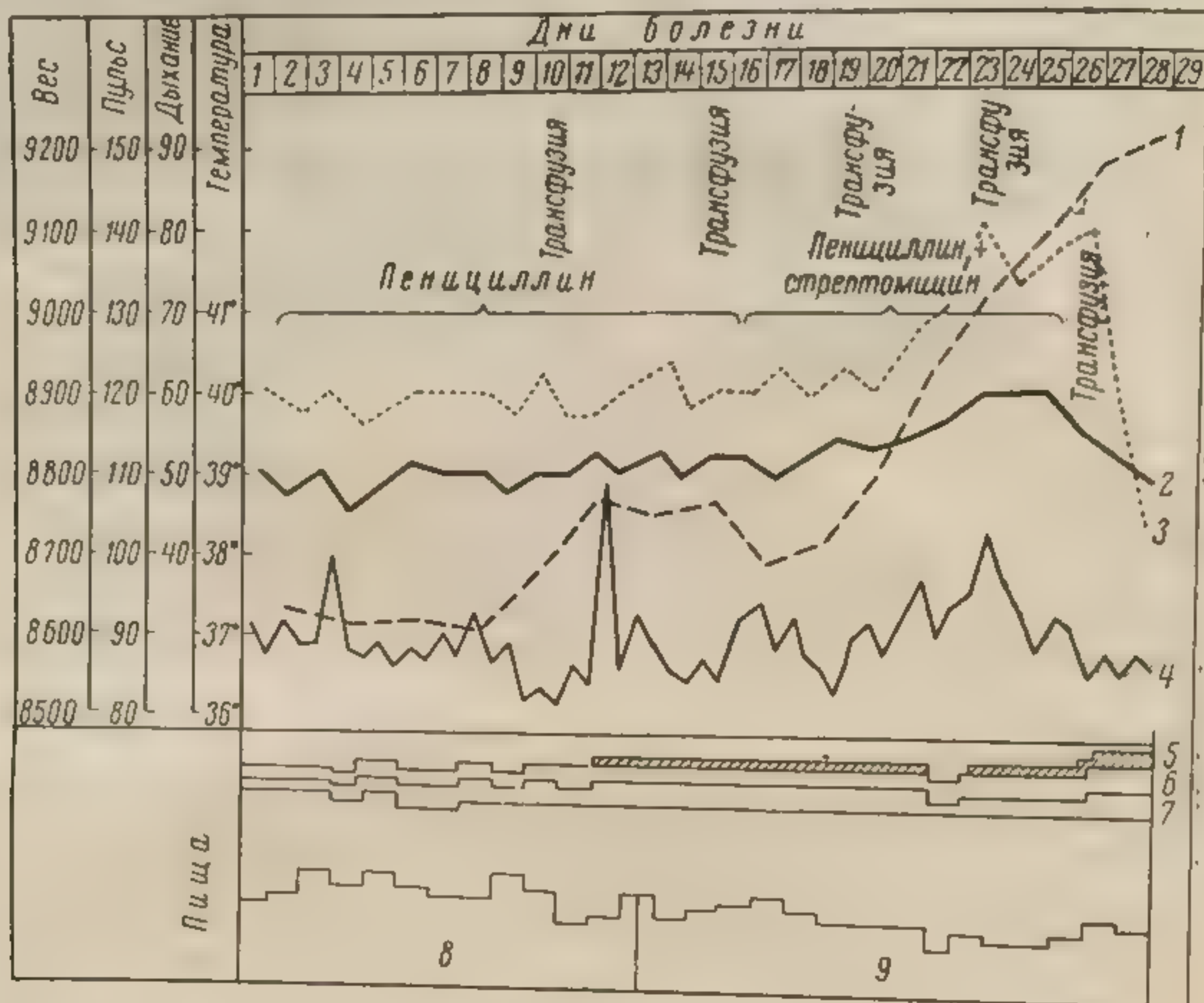


Рис. 31. Температурная кривая ребенка В. Н. 11 месяцев с кистозным фиброзом поджелудочной железы.

1 — вес; 2 — дыхание; 3 — пульс; 4 — температура; 5 — овощи; 6 — кисель; 7 — каша; 8 — кефир; 9 — цельное коровье молоко.

broncho-pancreatica congenita, в основе которого лежит кистозный фиброз поджелудочной железы. Показать вам ребенка я не могу, ибо ребенок уже выписался из клиники. Покажу только его температурную кривую (рис. 31).

Это заболевание встречается чаще всего в раннем детском возрасте. Характерным для него является скопление вязкого, тягучего секрета в выводных протоках разных желез, но особенно — в протоках и дольках поджелудочной железы, что ведет к закупорке протоков с последующим их расширением, образованием кист и развитием вокруг них соединительной ткани, фиброза. Такие же скопления сгущенных слизистых масс наблюдаются и в трахее, бронхах и бронхиолах с закупоркой слизистых желез, расширением их и образованием фиброзной ткани и частичных бронхоэктазов. К этим процессам всегда присоединяется инфекционный фактор и воспалительные процессы типа бронхопневмонии, инфильтрация стенок бронхов воспалительными элементами, местами с ороговением и метаплазией эпителия трахей и бронхов. Иногда наблюдается инфильтрация и цирроз печени.

Клиника кистозного панкреатического железа многообразна и с возрастом меняется. Различают три главных разновидности: 1) кистозный железный новорожденных с мекониевой непроходимостью; 2) кистозный детей первого полугодия с развитием дистрофии и нарушениями со стороны дыхательного аппарата; 3) кистозный детей второго полугодия с синдромом целиакии.

Кишечная непроходимость у новорожденных обуславливается изменением физико-химических свойств мекония, делающегося вязким, прилипающим к стенкам кишечника и нарушающим нормальную перистальтику. Причины образования вязкости лежат в недостаточном выделении ферментов поджелудочной железы. Эта же вязкость каловых масс обуславливает и трудность продвижения их по кишечнику у детей более старших, обуславливая диспорию («трудный путь»). Все это имело и имеет место и у нашего больного.

Другая форма болезни связана преимущественно с хроническим поражением дыхательного аппарата. У ребенка развивается упорный кашель в виде приступов, иногда коклюшеподобного характера, постоянная одышка, цианоз. В легких содержится плотный, вязкий, клейкий секрет, прилипающий к стенкам бронхов. Заполнение таким секретом бронхов ведет к частичным ателектазам, эмфизематозным вздутиям, а в дальнейшем — к развитию фиброза и бронхоэктазов. Следовательно, и здесь имеется диспория, затруднение в выделении густого секрета. Происхождение одышки и фиброзного процесса у нашего больного имеет такой же характер. По всем видимостям ребенок перенес не коклюш, а приступ длительного коклюшеподобного кашля, обусловленного диспорией в дыхательных путях.

Для кистозного панкреатического железы характерна постепенно развивающаяся дистрофия. Стул вначале нормального вида и запаха в дальнейшем принимает обесцвеченный салыный вид с неприятным запахом. Обращает на себя внимание стеаторея, большое количество нейтрального жира. По мере введения прикорма фекальные массы делаются более объемистыми, выделяются раз в 3—5 дней иногда в виде каловых камней. Все это имеется и у нашего ребенка. Наряду с стеатореей наблюдается и азоторея и креаторея, т. е. плохое усвоение белков пищи.

Исследования желудочного и особенно дуоденального соков дают ценные данные для диагноза, выявляя недостаточность в них ферментов. Снижается содержание ферментов и в кале и в крови, особенно в отношении липазы, амилазы и антитрипсина.

Наряду со снижением ферментативной силы крови отмечается и бедность ее витаминами.

Для диагностики данного заболевания предложен ряд специальных проб: ядерная и глутонидная проба Сали, проба на содержание ферментов Швахмана, проба на стеаторею и др. Но особенно доказательной является проба на изменение минерального состава слюны и, особенно, пота. Установлено, что при кистозном панкреатическом железе отмечается значительное повышение содержания в поте натрия, кальция и хлоридов. Если в норме в поте содержится 20—50 мэкв. натрия и 15—30 мэкв. хлора, то при фиброзе железы находят 110—130 мэкв. натрия и 100—150 мэкв. хлора. К сожалению, мы не успели сделать этих исследований у нашего больного, так как родители взяли ребенка из клиники. Патогенез данного страдания еще не вполне выяснен. Предполагают возможность внутриутробной инфекции (микробной или вирусной), недостаток в пище матери витамина А, исключение стимулирующего влияния на поджелудочную железу секретина, недо-

статок в двенадцатиперстной кишке специального фактора (энтерогастрона), несовместимость Rh факторов плода и матери, но все это пока гипотезы, не подтвержденные экспериментами и фактическими данными. Эта форма заболевания очень близко стоит к целиакии. В силу этого я обращаю ваше внимание на прилагаемую дифференциально-диагностическую табл. 12.

Таблица 12

Дифференциально-диагностическая таблица

	При целиакии	При кистозном фиброзе поджелудочной железы
Причины расстройства кишечника	Нарушение всасывания в тонких кишках	Выпадение функции панкреатических ферментов
Возраст	Начало — в конце 1 года или на 2 и 3-м годах	Начало вскоре после рождения
Аппетит	В разгар болезни очень плохой	Хороший
Результат диеты (фрукты, кислое молоко)	Хороший	Никакого улучшения и прогрессирования дистрофии
Соки двенадцатиперстной кишки	Нормального состава	Беден ферментами, особенно — липазой
В стуле содержится	Нейтральный жир и жирные кислоты	Преимущественно — нейтральный жир
Сахарная кривая	Низкая, недостаточное фосфорилирование и всасывание сахара	Нормальная, иногда высокая при поражении инсулярного аппарата
Склонность к катарам верхних дыхательных путей	Отсутствует	Один из кардинальных симптомов
Склонность к анемии	Большая	Незначительная
Толерантность к жирам	Низкая	Хорошая
Эффективность препаратов поджелудочной железы	Слабая	Хорошая

Лечение кистозного фиброза поджелудочной железы заключается в назначении правильного полноценного питания. По калорийности пища должна быть выше обычной (150 калорий на 1 кг веса). Она должна содержать полноценные белки (молоко, яйца), углеводы в легко усвояемой форме с малым содержанием крахмала. Содержание в пище жиров должно быть несколько уменьшено. Пища должна быть богата витаминами и солями. Необходимо назначение ферментов, особенно панкреатина, в больших дозах (до 2—3 г в день). Целесообразно назначение в тяжелых случаях заболевания гидролизата казеина (аминопептидотерапия). При наличии явлений в легких показаны антибиотики, физиотерапевтические мероприятия и лечение по общим правилам. При меконияльной непроходимости нужно хирургическое вмешательство.

У нашего больного мы не могли провести нужного лечения ввиду того, что он рано был взят из клиники.

Ввиду того, что в данном случае ребенок не был полностью обследован, я позволю себе дополнительно разобрать другой случай заболевания с летальным исходом.

Сережа С. 2 месяцев от роду поступил в клинику 4/XII 1957 г. с жалобами матери на истощение, бледность и одышку у ребенка.

Заболел 2 недели назад. Заболевание началось с высокой температуры, кашля. Был госпитализирован в местную районную больницу. За время болезни потерял в весе 750 г, улучшения не наблюдалось и ребенок был переведен к нам в клинику. Из справки больницы видно, что

... в 3-х годах жизни...
... ст. 10-й...
... Родители...
... в среднем, все...
... рождения...
... 3 часа после...
... Пользовался...
... В клинику посту...
... При обслед...
... истощение, понижен...
... большой родничок 3...
... звук над легким...
... зается жесткое дыха...
... Размеры сердца...
... Печень слегка...
... 2460 г, рост 52 см, ок...
... см, бедра — 12 см...
... изменений. Кал пол...
... его обнаружена сли...
... +++), жир расщ...
... гемоглобина — 40%,...
... коцитарная формул...
... 13%, палочкоядерн...
... цитов — 18%, моноц...
... При рентгеноск...
... ты в нижних меди...
... свечивании через 3...
... тальной щели спра...
... За время преб...
... Одышка — все вре...
... явилась отечность...
... 168 в минуту. Сту...
... цитов, но с больш...
... Ребенок погиб...
... ского типа и дист...
... На секции бл...
... острых бронхоэкт...
... железы.

у ребенка было жесткое дыхание в легких, при рентгеноскопии — усиление прикорневого рисунка в правом легком.

Со стороны крови: лейкоцитов — 11 700, нейтрофилов — 16%, лимфоцитов — 82%, моноцитов — 2%; РОЭ — 8 мм в час.

Родители мальчика молодые, здоровые, живут за городом в удовлетворительных бытовых условиях. Ребенок первый в семье. Родился доношенным, вес ребенка при рождении — 3020 г, рост — 51 см. Период новорожденности протекал нормально. Пуповина отпала на 5-й день, пупочная рана зажила без осложнений. Стал получать грудь матери через 3 часа после рождения, находился все время под наблюдением врача. Пользовался хорошим уходом.

В клинику поступил в крайне тяжелом состоянии, с одышкой, цианозом. При обследовании бросалась в глаза бледность ребенка, истощение, пониженный тургор и тонус тканей. На головке открытый большой родничок 3×3 см с мягкими податливыми краями. Перкуторный звук над легкими местами с тимпаническим оттенком. Прослушивается жесткое дыхание и под лопаткой — мелкие влажные хрипы.

Размеры сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, учащены. Печень слегка выходит из-под реберной дуги. Вес ребенка — 2460 г, рост 52 см, окружность головки — 35 см, груди — 31 см, плеча — 7 см, бедра — 12 см. Индекс Чулицкой — 9. Моча без патологических изменений. Кал полужидкий, нормальной окраски. При микроскопии его обнаружена слизь (+), единичные лейкоциты, нейтральный жир (+++), жир расщепленный, легкоплавкий (+). В крови определено: гемоглобин — 40%, эритроцитов — 2 240 000, лейкоцитов — 20 100. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 76% (из них сегментоядерных — 13%, палочкоядерных — 51%, юных — 10%, миелоцитов — 2%), лимфоцитов — 18%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 0; РОЭ — 50 мм в час.

При рентгеноскопии грудной клетки найдены обширные инфильтраты в нижних медиальных отделах обоих легких. При повторном просвечивании через 3 дня выявлены плевральные изменения в горизонтальной щели справа и ателектаз нижней доли.

За время пребывания в клинике температура была субфебрильная. Одышка — все время. Дыхание — в пределах от 72 до 88 в минуту. Выявилась отечность стоп. Тоны сердца приглушены. Пульс доходил до 168 в минуту. Стул жидкий с умеренным содержанием слизи и лейкоцитов, но с большим содержанием нейтрального жира.

Ребенок погиб. С диагнозом двухсторонняя пневмония септического типа и дистрофией был направлен на секцию.

На секции была найдена двухсторонняя пневмония с наличием острых бронхоэктазов, общее истощение и фиброкистоз поджелудочной железы.

У данного больного правильный диагноз при жизни поставлен не был. В отличие от первого разобранного нами больного здесь были менее выражены явления со стороны кишечника, но зато очень отчетливо — явления диспории со стороны легких.

9. ЛЕКЦИЯ О ГАСТРИТАХ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Галина Р. 10 лет поступила в клинику 3/II 1959 г. с жалобами на боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, на тошноту, иногда рвоту. Боли длятся 5—15 минут и успокаиваются при применении тепла (грелок) или после рвоты. Девочка больна уже почти 5 лет. Впервые боли в эпигастральной области появились в 5-летнем возрасте. В дальнейшем они стали периодически повторяться несколько раз в год и длятся от 2 до 5 дней. Эти боли появляются иногда сразу после еды, иногда независимо от еды. Последние недели боли появляются почти ежедневно, длятся минут 10—15, затем стихают. Боли носят ноющий характер. Рвота бывает редко, но поташнивание часто, и язык бывает обложенным. Девочка из состоятельной и культурной семьи, отец военнослужащий, мать врач. Мать страдает анацидным гастритом и холециститом, у отца также частые неполадки со стороны желудка и кишечника. Беременность матери данным ребенком протекала с тошнотой. Роды произошли в срок. Ребенок родился весом 3600 г, рост — 54 см. Период новорожденности прошел нормально, без осложнений. Девочка получала грудь матери с правильными промежутками до 5 месяцев, затем был введен прикорм, который постепенно увеличивался. С 4 лет девочка находится на общем столе. При болях в животе ее переводили на молочно-овощную диету.

Физически и психически девочка развивалась совершенно нормально. За последние годы она стала раздражительной, беспокойной, часто плачет, капризничает. Живет в хороших условиях, ведет правильный образ жизни, много гуляет. Ходит в школу и хорошо учится. В грудном возрасте она болела рахитом и кожными проявлениями на почве экссудативно катарального диатеза. В 8-летнем возрасте перенесла ветряную оспу, 9-летнем — свинку; оба заболевания перенесла легко, без осложнений.

При поступлении в клинику состояние девочки вполне удовлетворительное, телосложение правильное, но слегка пастозный *habitus*. Кожа нормальной окраски, чистая, подкожножировой слой развит удовлетворительно, но тургор тканей понижен. Мускулатура развита хорошо, но тонус мышц понижен. Слизистые оболочки бледно-розовые. Зев чистый, умеренно красный, миндалины рыхлые. Язык влажный, слегка обложенный у корня. Имеются кариозные зубы. Прощупываются мелкие, величиной до горошины, плотные лимфатические узлы на шее, в подмышечной и паховой областях.

Дыхание — 20 в минуту. Перкуторный звук над легкими ясный. Границы легких в пределах нормы, края подвижны. Дыхание везикулярное, чистое, без хрипов.

Пульс — 70 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Толчок сердца в 5-м межреберье. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые, ясные.

Живот правильной формы, активно участвует в дыхании, при пальпации отмечается болезненность справа от пупка. Прощупывается край печени на 2 см ниже реберной дуги, эластичный, безболезненный. Селезенка не прощупывается. В полости живота при глубокой пальпации можно прощупать мелкие мезентериальные лимфатические узлы.

Область мочевого пузыря и мочеиспускание безболезненны. Кожные, брюшные и сухожильные рефлексy девочки живые. Отмечается ярко выраженный красный дермографизм со скрытым периодом в 40 секунд и явным — в 2 минуты. Вес девочки — 33 кг 500 г. Рост — 141 см.

Исследование мочи не обнаружило никаких отклонений от нормы.

Кал нормальной окраски, оформлен, под микроскопом отмечаются переваренные и переваренные мышечные волокна (+), крахмал вне- и внутриклеточный (+), нейтральный жир (+), кристаллы жирных кислот (+), клетчатка (+). Слизь, лейкоциты и яйца глист отсутствуют. Посев на патогенную флору отрицательный.

В крови определено: гемоглобин — 84%, эритроцитов — 4 800 000, лейкоцитов — 5000. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 48%, лимфоцитов — 41%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 5%; РОЭ — 6 мм в час.

При рентгенографии грудной клетки легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений, корни легких четкие, дифференцированные, не расширены, синусы свободны, диафрагма подвижна. Сердце обычной формы, пульсация ритмичная, глубокая.

Реакция Пирке и Манту отрицательная.

Так как обычное исследование не дало достаточных данных для диагноза заболевания, были произведены специальные дополнительные исследования.

Биохимический анализ крови показал наличие протеинов крови 6,8%, из них: альбуминов — 4,0%, глобулинов — 2,5%, фибриногена — 0,28%. Билирубин в крови 0,45 мг%, холестерина — 250 мг%, сахара — 100 мг%. Резервная щелочность — 52 об% CO₂. Сахарная кривая после нагрузки сахаром дала следующие колебания: натощак — 104 мг%, через полчаса — 150 мг%, через 1 час — 130 мг%, через 1½ часа — 108 мг%, через 2 часа — 120 мг% и через 2½ часа — 104 мг%. Проба на дезинтоксикационную функцию печени с нагрузкой бензойнокислым натром дала выделение гиппуровой кислоты — 73%.

Рентгенологическое исследование желудка с контрольной смесью обнаружило нормальную проходимость бария через пищевод, желудок, привратник; а также нормальные размеры желудка и отсутствие изменений в слизистой оболочке.

Фракционное исследование желудочного сока дало следующие цифры (табл. 13).

Таблица 13

Фракционное исследование желудочного сока у Галины Р.

Пробы	Количество сока	Слизь	Общая кислотность	Свободная соляная кислота	Связанная соляная кислота
Натощак	12	++++	6	0	0
Через 15 минут	10	+++	6	0	0
" 30 "	65	+++	12	0	0
" 45 "	35	++	6	0	0
" 60 "	4	++	7,5	0	0
" 90 "	17	+	12	0	0
" 120 "	0	—	—	—	—

Желудочный сок содержит большое количество слизи и хлопьев. В хлопьях слизи содержится до 25 лейкоцитов, 5—10 эпителиальных клеток, единичные эритроциты, дрожжевые клетки и соли билирубинатов.

Был исследован также и дуоденальный сок. Порция «А» золотисто-желтого цвета, мутновата, содержит слизь, единичные эпителиальные клетки и лейкоциты, отсутствие лямблий. Порция «В» темно-оливкового цвета, слизь в ней в небольшом количестве, единичные лейкоциты и 2—5 клеток эпителия. Порция «С» темно-желтого цвета, мутновата, слизи мало, единичные лейкоциты и эпителиальные клетки.

Из порции «В» выделен белый негемолитический стафилококк, чувствительный к левомецитину и слабочувствительный к биомицину и стрептомицину.

Ведущими жалобами в данном случае являются боли в эпигастриальной области ноющего характера, не связанные с приемом пищи.

При объективном обследовании обнаружилось лишь легкая обложенность языка и боли при пальпации справа от пупка. При наличии этих данных мы могли бы прежде всего заподозрить возникновение язвенной болезни, но специальные исследования с бариевой смесью не обнаружили никаких дефектов в слизистой желудка, нормальную проходимость контраста и нормальную структуру слизистой желудка. Отсутствие связи болей с приемом пищи и низкая кислотность желудочного сока также говорят против язвенной болезни. Боли в эпигастриальной области у детей могут быть связаны с заболеванием желчных путей. Но специальное исследование дуоденального сока, в особенности порций «В» и «С», не обнаружили в нем никаких воспалительных изменений. Отсутствуют также болезненность и прощупываемость в области желчного пузыря. Но нахождение в группе «В» стафилококка заставляет думать о возможности скрыто протекающей холепатии. Сахарная кривая и проба Квика говорят против поражения печени.

Таким образом, остается только допустить гастрит. Об этом свидетельствуют данные анализа желудочного сока; доказана явно уменьшенная секреция желудочного сока, его низкая общая кислотность и отсутствие свободной соляной кислоты в процессе пищеварения. О воспалительном состоянии слизистой оболочки желудка говорит обложенный язык и обилие слизи в виде хлопьев в желудочном соке, содержащих значительное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток. На основании этого мы можем диагностировать гипоацидный гастрит.

Но каковы его этиология и патогенез?

Мы можем высказать только несколько предположений. Девочка живет в семье, несомненно имевшей всегда хороший и, вероятно, даже обильный стол. Она очень избалованная и капризная. Естественно предположить как злоупотребление пищей вообще и отдельными компонентами ее, так и нарушением режима питания. При этих условиях может постепенно возникнуть нарушение регуляторных механизмов функции желудка, как в смысле моторной, так и секреторной функций. Наличие у девочки в анамнезе аномалии конституции (экссудативного диатеза), несомненно, благоприятствовало этому, поскольку нам известно, что при нем всегда имеется своеобразие функций желудочно-кишечного тракта. Таковы наши предположения о возникновении и развитии гастрита. Но гастриты редко протекают изолированно. Они чаще сочетаются с нарушениями функции и с морфологическими изменениями со стороны двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей, поскольку все эти органы функционально между собой тесно связаны. Мы не могли получить при обследовании убедительных данных об их наличии

у нашей больной, но мы не можем исключить возможность наличия их в скрытом состоянии, поэтому не исключена возможность развития гастрита как вторичного явления на фоне холепатии.

Хронические гастриты у детей — сравнительно редко встречающееся заболевание. Они составляют примерно около 6% всех заболеваний пищеварительного тракта детей дошкольного и школьного возраста. Иногда они стоят в тесной связи с острыми гастритами, неправильно леченными или недолеченными. В основе острых гастритов лежит раздражение слизистой оболочки желудка не соответствующей возрасту пищей, перекармливание слишком частыми приемами, а иногда употребление испорченной и инфицированной пищи. Острый гастрит может быть и вторичным заболеванием на фоне расстройства функции кишечника, печени, общей инфекции и других патологических состояний. Иногда имеет значение аллергическая реакция на некоторые пищевые вещества. Психогенные факторы могут быть причиной острой диспепсии, а при длительном воздействии вести к гастриту. Обычно слизистая оболочка желудка поражается диффузно, но сильнее всего воспаляется область привратника. Слизистая утолщена, отечна, гиперемирована, покрыта слизью с примесью лейкоцитов, складки утолщены, могут быть кровоизлияния и эрозии.

Можно различать алиментарные и токсинфекционные формы острых гастритов. Симптомы гастрита начинают выявляться через 2—12 часов после приема инфицированной пищи или после грубого нарушения пищевого режима. Отмечаются ухудшение общего состояния, тошноты, рвоты, боль в животе и в подложечной области, общая слабость, бледность и часто жидкий или кашицеобразный стул. Ребенок отказывается от пищи, у него появляется жажда, запах изо рта. Обычно повышается температура до 38—39°. В тяжелых случаях может наступить потеря сознания, судороги, резкая тахикардия (coma dyspepticum).

При исследовании больного находят резко обложенный язык, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области. Через 3—4 дня все симптомы болезни бесследно исчезают. При пищевом отравлении обычно заболевают несколько членов семьи. Следует помнить, что симптомами гастрита начинаются некоторые острые инфекционные заболевания.

Гораздо сложнее этиология и патогенез хронических гастритов у детей. Желудок может подвергаться повторным и длительным воздействиям нарушения пищевого режима со стороны качества, регулярности приема пищи. С одной стороны, плохой аппетит, разборчивость в еде и капризы детей ведут к тому, что родители идут на поводу у детей, давая им однообразную, любимую ими пищу, или перекармливают их, не препятствуют сухоядению, пичкают детей сладостями в промежутках между кормлениями. Всякое неправильное питание отражается на секреторной и моторной функциях желудка, а длительное изменение функций может через определенные промежутки времени привести к органическим изменениям в слизистой оболочке. С другой стороны, установлено, что все острые лихорадочные заболевания, наличие в организме инфекционных очагов и гельминтозы угнетают секреторную функцию желудочных желез и ферментативную активность желудочного сока. Нарушения функций печени и желчных путей также отражаются на функциях желудка. Несомненно значение в расстройстве функции желудка и нарушениях нервно-регуляторных механизмов и вегетативного тонуса под влиянием ряда неблагоприятных факторов. Дети с аномалиями конституции (особенно лимфатического и эксудативного диатеза) особенно предрасположены к заболеваниям желудка и

кишечного тракта. Практика показывает, что хронические гастриты у детей редко являются изолированным местным заболеванием, а чаще связаны как с общим состоянием организма, так и с заболеваниями кишечника, печени, желчных путей, аскаридозом, лямблиозом (Е.И. Казанская, П. В. Никифорова). Гастрит всегда сопровождает и язвенную болезнь. У большинства детей, страдающих гастритом, отмечается повышенное нервное возбуждение, раздражительность, плаксивость, капризы, вегетативная дистония с преобладанием повышенной парасимпатической реактивности или повышенной возбудимостью обоих отделов вегетативной нервной системы.

Все это позволяет рассматривать хронический гастрит как общее страдание всего организма с клинически выраженным симптомом функциональных и морфологических изменений со стороны желудка.

Клиническая картина хронического гастрита у детей своеобразна и зависит от наличия гиперацидного или гипоацидного состояния.

По данным П. В. Никифоровой, первая форма встречается в 70%, вторая — в 30%.

Наиболее характерной жалобой больных являются боли в животе. Они локализуются в эпигастриальной области, иногда — в правом подреберье, иногда — в области пупка. Обычно боли появляются то независимо от приема пищи, то сразу после приема пищи, то через длительный промежуток, иногда ночью. Если боли носят тупой ноющий характер, они длятся недолго — минут 15—20, редко час и больше, но могут повторяться несколько раз в день. Иногда они появляются при волнениях, нервных переживаниях. По-видимому, боли являются следствием раздражения хеморецепторов желудка избытком соляной кислоты или спазмом привратника, но могут зависеть и от одновременного заболевания желчевыводящих путей.

Довольно частым симптомом является тошнота, реже — рвота. При гипоацидной форме гастрита наблюдается отрыжка тухлыми яйцами, при гиперацидной форме отрыжка кислым, изжога.

Иногда жалобы больного сводятся к наличию сердцебиений, покалываний в области сердца при переполнении желудка, плохого аппетита, стремления к острой, соленой пище, общей вялости, подавленного настроения. Со стороны кишечника отмечается склонность к запорам, неустойчивому стулу.

При обследовании больного ребенка отмечают бледность, иногда общий упадок питания, пониженный тонус. Язык часто обложен серовато-белым налетом. Живот иногда вздут, пальпация болезненна в эпигастриальной области, в правом подреберье, иногда в области пупка. Брюшная стенка часто гипотонична. Сравнительно редко встречается в правой половине живота *defence musculaire*, болезненность в области сигмовидной кишки.

Обычно наблюдается резко выраженный красный дермографизм, положительный симптом Ашнера, замедление пульса, понижение кровяного давления и другие проявления ваготонии.

Картина болезни несколько меняется, если присоединяются симптомы кардиоспазма, пилороспазма, дуоденоспазма. При кардиоспазме появляются схваткообразные боли в правой или левой части эпигастриальной области и обильная рвота непереваренной пищей. Спазм желудка может вызвать круговую перетяжку в виде песочных часов. При пилороспазме и дуоденоспазме боли обычно непродолжительны в области правого подреберья или пупка, чаще связаны с приемом пищи и появляются в различные сроки после еды. Длительно действующие центробежные импульсы, сокращения мускулатуры и сосудов

могут в дальнейшем привести к трофическим расстройствам клеток и к возникновению язвенной болезни.

Для диагностики гастрита имеет большое значение исследование желудочного сока и его правильная оценка. Наиболее верные данные дает фракционное исследование по методике Быкова — Курцина с определением количества выделяемого сока, его общей кислотности и свободной соляной кислоты в разные фазы пищеварительного процесса и исследование осадка сока. При хроническом гастрите нарушаются как моторная, так и секреторная функции желудка.

Можно различить: 1) ритмичный спокойный, умеренно возбудимый тип моторной деятельности; 2) аритмичный, умеренно возбудимый, повышенно возбудимый тип; 3) ритмичный, повышенно возбудимый тип. У больных детей чаще наблюдается аритмичный или ритмичный, повышенно возбудимый тип.

При гипоацидной форме гастрита нарастание общей кислотности во 2-й фазе пищеварения обычно не превышает 30—35, а свободной соляной кислоты — 20—25, причем это нарастание отмечается преимущественно в течение первого часа. Нарушается и параллелизм между секрецией и кислотностью.

При гиперацидном гастрите наблюдаются высокие цифры общей кислотности и свободной соляной кислоты и иногда пониженная секреция, что стоит в связи с нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности желудочных желез. Кривая кислотности носит восходящий характер и достигает максимума к 2—2½ часам (Е. И. Казанская).

Очень большое значение для диагностики гастрита имеет правильная оценка (макро- и микроскопическая) желудочного сока. Наличие слизи и хлопьев, в особенности мелких, во взвешенном состоянии, диффузное расположение гнойных клеток в нитях слизи и наличие большого количества эпителия из различных отделов желудка особенно характерно для гастрита. Часто при этом можно найти эритроциты, цисты и вегетирующие формы амёб, лямблий, дрожжей, сарцины, микробов и солей билирубинатов. Небольшое количество лейкоцитов при малом количестве слизи и эпителиальных клеток еще не указывает на гастрит, поскольку эмиграция лейкоцитов в толщу слизистой представляет явление физиологическое. По данным у взрослых, при хроническом гастрите имеется в среднем около 1600 лейкоцитов в 1 мл желудочного сока, при функциональных расстройствах — 424 на 1 мл; отношение лейкоцитов к клеткам эпителия при гастритах 8:1, при функциональных расстройствах 4:1 (А. Д. Головский). При всех хронических поражениях желудка происходят нарушения в выделении нейтральноты и степень этих нарушений зависит от тяжести и распространения поражения желудка. Запаздывание в выделении краски до 60 минут наблюдается почти в половине всех случаев гиперацидного гастрита.

Рентгеноскопия желудка в ряде случаев может оказать ценную помощь в диагностике гастритов. При помощи этого метода исследования мы можем составить представление как о форме желудка, так и о характере слизистой оболочки его. Особенно хорошо определяется грубо-гиперпластический рельеф слизистой при гиперацидных формах гастритов. Следует помнить, что только стойкое нарушение рельефа слизистой говорит за гастрит. В тяжелых случаях гастрита при массивной инфильтрации стенок желудка с последующим рубцеванием наблюдается уже уменьшение емкости желудка и развитие перигастрита.

Менее характерна смазанность рельефа слизистой при гипоацидных формах. За последнее время у взрослых применяется с успехом гастроскопия, позволяющая видеть изменения слизистой желудка.

Окончательный диагноз гастрита может быть поставлен только после исключения язвенной болезни и холепатии (при помощи биохимических и рентгенологических исследований), аскаридоза и лямблиоза.

У детей могут наблюдаться и расстройства моторной функции желудка типа атонии (гипотонии) и гипертонии. Первые состояния появляются в результате спазма или стеноза после тяжелых общих заболеваний и без видимых причин у гипотоничных детей. Гипертония желудка наблюдается у гипертоничных детей и обуславливает ускоренное прохождение пищи и появление болей в животе (так называемые пупочные колики).

При гастритах часто вовлекаются в процесс и тонкие кишки и тогда наблюдается картина гастроэнтерита, встречающаяся как при алиментарных, так и при инфекционных формах гастритов. Клинически это проявляется усилением бледности, анорексии, появлением болей в животе. Стул делается более жидким, дурно пахнущим, в дальнейшем переходящим в водянистый, слизистый. При распространении процесса на толстые кишки появляется в большем количестве слизь и кровь.

Привожу для облегчения диагностики дифференциально-диагностические таблицы различных заболеваний желудка (табл. 14) и кишечника (табл. 15).

Прогноз при хронических гастритах у детей благоприятный, несмотря даже на длительное его течение. Это зависит отчасти от того,

Таблица 14

Дифференциально-диагностическая таблица заболеваний желудка

Симптомы	Острый гастрит	Хронический гастрит с повышенной кислотностью	Хронический гастрит с пониженной кислотностью	Язвенная болезнь
Боль	В животе, в области пупка	В подложечной области	Чувство давления и тяжести	В подложечной области в связи с приемом пищи
Рвота	Непереваренной пищей, иногда с запахом ацетона	Кислая, переваренными массами, со слизью	Плохо переваренной пищей	Кислая, чаще с кровью
Диспептические явления	Тошнота, запах изо рта	Кислая отрыжка, изжога	Анорексия, отрыжка тухлым	Незначительные
Объективные данные	Обложенный язык, вздутый живот, чувствительность к пальпации	Разлитая болезненность при пальпации	Тупая болезненность при пальпации	Локализованная болезненность при пальпации
Сопутствующие явления	Головная боль, повышение температуры, иногда помрачение сознания	Общее состояние не нарушается	Пониженное питание	Питание мало нарушено
Функции кишечника	Поносы	Наклонность к запорам	Иногда поносы, метеоризм	Запоры
Желудочное содержание	Непереваренная пища с запахом	Кислое со слизью и лейкоцитами	Слабо кислое, со слизью и лейкоцитами	Повышенная кислотность
Кал	Жидкий с непереваренными массами	Нормальный	Нормальный	Скрытая кровь
Рентгенологическая картина	Нормальная	Увеличение и утолщение складок	Уменьшение и уплощение складок	Ниша

Handwritten signature

Таблица 15

Дифференциально-диагностическая таблица заболеваний кишечника

Симптомы	Бродильная диспепсия	Гнилостная диспепсия	Хронический энтерит	Хронический колит
Боли	Тупые, локализируются в животе, чувство распирания	Тупые, локализируются в животе	Незначительные, локализируются в животе	Коликообразные, тенезмы при дефекации
Отрыжка, рвота	Частая	—	Изредка рвоты	Иногда тошнота и отрыжка
Общее состояние	Не страдает	Не страдает	Питание нарушается	Мало страдает
Локализация болезненности при пальпации	В пупочной области	В пупочной области	В мезогастррии	Болезненность спастически сокращенного кишечника
Характер стула	Кашицеобразный, учащенный, урчание, метеоризм	Несколько раз в день	5—6 раз, водянистый	До 20 раз, временами запор
Исследование кала	Запах и реакция кислая, много растительных клеток, резкая бродильная проба	Реакция щелочная, запах гнилостный, много мышечных волокон	Светло-желтый, непереваренные массы в виде хлопьев	Окраска темная, запах фекальный, много слизи, гной, кровь

что у детей нарушения секреторно-моторной функции значительно преобладают над органическими изменениями в слизистой оболочке желудка. Прогноз зависит, конечно, и от соучастия других отделов пищеварительного тракта (двенадцатиперстной кишки, печени, тонких и толстых кишок) и от общего состояния организма и наличия в нем инфекционных очагов.

Несомненно, что прогноз и у нашей больной благоприятный. Об этом свидетельствуют данные наблюдения за 2 недели пребывания в клинике. У нее улучшился аппетит, исчезли боли в животе, очистился язык.

Лечение острых гастритов довольно простое и состоит из промываний желудка, назначения легкого слабительного (венское питье по 1 десертной или столовой ложке или 5—10 г сернокислой магнезии в 50 мл воды). Полезны очистительные клизмы. При наличии упорной рвоты назначается подкожно введение раствора Рингера с глюкозой и 10% кофеин. Полезно также назначение для урегулирования процессов брожения в кишечнике карболена (по 2—3 г), гидроксала (6%-ного 20—40 мл), салол с бензолафтолом (по 0,25—0,3 г). Лечение проводят при постельном режиме. Первые сутки дают только обильное питье. Со 2-го дня назначают щадящую диету в ограниченном количестве (слизистые супы, кисель, кашу, кофе, печенье) и затем постепенно переводят на обычную диету.

Сложнее лечение при хроническом гастрите. Оно должно быть всегда комплексным и по возможности патогенетическим.

Прежде всего нужно воздействовать на центральную нервную систему, успокоить ребенка, создать условия для восстановления нервных регуляторов путем правильного режима.

С этой целью нашей больной девочке был назначен постельный режим и прием внутрь бромистого натра. В более тяжелых случаях можно назначать барбитураты, люминал, промедол. Первые дни больная девочка получала щадящую диету с исключением блюд, обладающих

сильным сокогонным действием и вызывающих химическое или термическое раздражение (жирные сорта мяса и рыбы, острые блюда, черный хлеб, консервы, очень холодные напитки). Вначале пища вводилась в пюрированном виде. По мере того как выяснилась гипоацидная форма гастрита, в диету были включены молоко, масло, молочные продукты, подсушенный хлеб, нежные сорта мяса и рыбы, мучнистые блюда, фрукты. Пища была назначена в дробных количествах 5 раз в день. Для облегчения желудочного пищеварения девочке был назначен натуральный желудочный сок по 1 десертной ложке перед едой.

При гиперацидной форме гастритов после щадящей ограниченной диеты назначают молочные продукты, черствый белый хлеб, сухари, мучные блюда, мясо, рыбу (в вареном на пару или в вареном виде), измельченные овощи, протертые фрукты, сладкие блюда, но избегают избытка поваренной соли. Пища должна содержать повышенное количество витаминов С (до 100 мг), В₁ и В₂ (до 3—4 мг) и РР (до 15 мг). Не рекомендуется применять длительное время ограничительные и неполноценные режимы, надо всегда учитывать вкус и запросы самого больного и разнообразить диету, включая в ограниченном количестве и острые блюда и закуску, но избегать консервов и очень соленых блюд.

Из дополнительных мероприятий прибегают иногда в первые дни к промыванию желудка слабым раствором соды (0,5%), соляной кислоты (0,25%) или минеральной водой (Боржоми, Ессентуки).

При наличии в кале непереваренных мышечных волокон и крахмала в большом количестве назначают панкреатин (по 0,25—0,5 на прием) с кальцием. При наличии большого количества слизи и тнойных клеток в желудочном соке рационально назначить внутрь слабый раствор ляписа (0,05 на 200,0 мл) по 1 чайной ложке 2 раза в день перед едой. Для уменьшения болевых ощущений показан прием внутрь новокаина (0,25—0,5%-ный раствор по чайной или десертной ложке 2—3 раза в день в зависимости от возраста) или промедола (по 0,005—0,01 на прием). Более быстрый эффект получается от введения промедола подкожно (0,5%-ный раствор на 0,25—0,5 мл).

При наличии спастических явлений прибегают к назначению белладонны, атропина, папаверина, дибазола. Очень облегчают больного тепловые процедуры (грелки, озокеритные, парафиновые аппликации, диатермия на область живота).

Целесообразно лечение хронического гастрита минеральными водами. При гипоацидных формах лучше всего назначать соляно-щелочные воды (Ессентуки № 17, Ижевскую воду), при гиперацидных — лучше щелочные (Боржоми) и щелочно-глауберовые (Смирновская, Славяновская). Больным с гипоацидной формой гастрита рационально назначать воду за 1 час до еды, чтобы усилить сокогонное действие желез желудка. При повышенной кислотности рационально принимать воды за 1—1½ часа до еды. Минеральную воду лучше давать в теплом виде в количестве от 1/3 до 1/2 стакана на прием.

Минеральные воды оказывают лучший эффект на курортах, где лечение является комплексным и складывается из климатических и бальнеологических факторов, правильного режима и диетотерапии. Такими курортами у нас являются Кисловодск, Ессентуки, Боржоми, Трускавец, Дарасун, Кульдур, Железноводск.

Для предупреждения обострений и рецидивов гастрита надо обратить большое внимание на ликвидацию в организме гнойных воспалительных очагов (в носоглотке, полостях, ушах, зубах), на очищение кишечника от глист, лямблий.

10. ЛЕКЦИЯ О ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Женя П. 8 лет поступила в клинику 1/III 1959 г. с жалобами на боли в животе режущего характера, появляющиеся приступообразно через несколько минут после приема пищи и длящиеся 30—40 минут. Впервые боли в животе у ребенка появились 3 года тому назад и вначале трактовались как острый аппендицит. Однако в больнице диагноз аппендицита был отвергнут, новых болей не появлялось и девочка была выписана здоровой. Затем в течение 2 лет у девочки временами наблюдались несильные боли в животе, кратковременные, мало беспокоившие больную. Три месяца тому назад вновь появились резкие приступообразные боли в связи с приемами пищи и последнее время они повторяются по нескольку раз в день. Боли локализуются девочкой в правой верхней части живота, иногда сопровождаются тошнотой, рвотой. Под влиянием диеты и лечения боли становились реже и менее интенсивными. Последние недели они появляются 1 раз в 2—3 дня. Но девочка боится появления болей, щадит свой живот при движениях и играх, избегает давления и сотрясения.

Родители девочки молодые, считают себя здоровыми. У матери было 4 беременности: 2 аборта, 1 внематочная беременность и 1 роды — данной девочки. Она родилась в срок, доношенной, вес — 3060 г, рост — 51 см. Период новорожденности протекал нормально, без осложнений. Девочка получала грудь матери. Физически и психически за первые годы жизни развивалась нормально.

Жилищно-бытовые условия семьи удовлетворительные. Комната 22 м², сухая, теплая, солнечная. Девочка первые годы была обеспечена хорошим уходом, правильным питанием, много гуляла. Ходит в школу, учится хорошо.

По характеру девочка упрямая, капризная. Она много читает, усиленно занимается музыкой. Последние 3 года стала питаться беспорядочно, часто холодной пищей, иногда на сухоядении, так как родители работают и обслуживать девочку некому. Кроме того, изменились условия в семье. Отец девочки с семьей больше не живет, а девочка живет с отчимом, который ее не любит. В семье начались ссоры, что ребенок переносит очень болезненно. За последние годы она сделалась обидчивой, раздражительной.

Из заболеваний перенесла в 4-летнем возрасте корь с воспалением легких, в 6-летнем возрасте — коклюш и ветряную оспу. Последние годы страдает аскаридозом.

При поступлении девочки в клинику общее состояние ее было удовлетворительным. Кожа и слизистые оболочки бледные; подкожножировой слой развит недостаточно. Тургор кожи понижен. Прощупываются мелкие плотные безболезненные лимфатические узлы на шее, в подмы-

шечной и паховой областях. Зев чистый, миндалины не увеличены. Язык чистый, влажный. Дыхание — 20 в 1 минуту. Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание везикулярное, без хрипов. Пульс — 74 в минуту. Толчок сердца в 5-м межреберье. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца чистые. Артериальное давление — 90—50 мм рт. ст. Живот не вздут, мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной области. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не прощупывается. Рефлексы живые. Дермографизм розовый со скрытым периодом 10 секунд и явным — 7 минут.

Вес девочки 25 кг 800 г. Рост — 125 см. Окружность головы — 53 см, груди — 60 см.

Моча светло-желтого цвета, удельный вес 1017. Сахара и белка в моче нет. В осадке 20—25 лейкоцитов и единичные эритроциты в поле зрения. Кал нормальной окраски и консистенции, обнаружены яйца глист — аскарид и власоглава. Реакция Грегерсена положительная.

В крови определено: гемоглобина — 75%, эритроцитов — 3 900 000, цветной показатель — 0,6, лейкоцитов — 9600. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 36%, лимфоцитов — 47%, моноцитов — 4%, эозинофилов — 13%. РОЭ — 5 мм в час. Сахар крови натощак 90 мг%. Сахарная кривая — 90 мг%, через 1/2 часа — 135 мг%, через 1 час — 112 мг%, через 1 1/2 часа — 93 мг%, через 2 часа — 90 мг%. Проба Квика дала выделение гиппуровой кислоты — 45%.

Фракционное исследование желудочного сока приведено в табл. 16.

Таблица 16
Фракционное исследование желудочного сока Жени П.

	Натощак	Через 15 минут	Через 30 минут	Через 45 минут	Через 60 минут	Через 75 минут	Через 90 минут	Через 120 минут	Через 145 минут
Количество	5	10	20	5	20	5	15	10	10
Слизь	++	++	++	++	++	++	++	+	+
Общая кислотность . . .	44	14	26	10	10	12	10	10	1
Свободная кислота . . .	20	0	0	0	0	0	0	0	0
Связанная кислота . . .	24	0	0	0	0	0	0	0	0

В осадке в слизи единичные лейкоциты и эпителиальные клетки. Дуоденальный сок: порция «А» золотисто-желтого цвета прозрачная, единичные клетки и лейкоциты; порция «В» темно-оливкового цвета прозрачная, слизь в умеренном количестве, лейкоцитов — 2—3 в поле зрения, лямблий — 5—7 в препарате; порция «С» золотисто-желтого цвета прозрачная, слизи немного, лямблий нет.

Рентгеновское исследование желудка с контрастной смесью обнаружило: рельеф слизистой оболочки желудка не изменен, контуры четкие, смещаемость свободная. При пальпации выраженная болезненность в области солнечного сплетения. Привратник ощупывается после кратковременного спазма. Луковица двенадцатиперстной кишки правильной формы с четкими контурами. В верхнем отделе тела желудка по малой кривизне определяется язвенная ниша размером 0,3 × 0,2 см с воспалительным валом вокруг и умеренно выраженной локальной болезненностью. Складки слизистой в этой области набухшие, конвергируют в нише. На большой кривизне определяется регионарный спазм (рис. 32).

Эвакуация из желудка слегка замедлена. Через 1 1/2 часа в желудке еще около 1/3 контрастной смеси. Петли тонкого кишечника заполняются

равномерно. Через 24 часа заполнена слепая, восходящая, нисходящая и сигмовидная кишка, поперечная кишка свободна от бария. Отчетливо выражены *haustra*.

С чем же мы имеем дело? Самым важным и решающим в анамнезе нашей больной являются боли в животе. Уже самый характер этих бо-



Рис. 32. Рентгенограмма желудка.
Язва желудка в верхней трети малой кривизны.

лей — приступообразные, режущего характера, появляющиеся непосредственно после приема пищи, локализующиеся в эпигастральной области, — заставляют нас заподозрить возможность язвенной болезни. При простом гастрите боли носили бы ноющий характер, не стояли в связи с приемами пищи, сопровождались бы тошнотой, отрыжкой, обложенным языком. У нас нет оснований связывать боли с заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящими путями, ибо тогда боли ощущались

бы в правом подреберье, сопровождались изменением окраски стула, повышением температуры и общей подавленностью. Рефлекторный характер болей, исходящих из какого-либо органа брюшной полости, также исключается. Таким образом, уже анализ клинических симптомов заставляет нас с известной долей вероятности предположить наличие язвы в желудке и притом скорее всего в кардиальной части, поскольку боль выявляется сразу после приема пищи.

Лабораторные данные показали в моче наличие лейкоцитов и минимальной эритроцитурии, что заставляет сделать вывод о воспалительном процессе в области мочевыводящих путей. Но объяснить им боли нельзя. Пальпация живота не обнаружила никакой болезненности в области почек, и, кроме того, мы знаем, что обычно при этом наблюдаются только боли в пояснице и при мочеиспускании. Поэтому пиурию мы должны считать скорее всего сопутствующим явлением.

В кале были найдены яйца аскарид и власоглава и положительная реакция на скрытую кровь. При наличии глист могут быть боли в животе, но они локализуются обычно в нижней половине живота, бывают слабовыраженными и не стоят ни в какой связи с приемами пищи, реакция же Грегерсена говорит скорее о язвенной болезни. Об аппендиците думать не приходится в силу полной безболезненности в правой подвздошной области. Состав крови без увеличения лейкоцитов и с нормальным РОЭ также исключает аппендицит. Наличие в крови эозинофилов (13%) связано с глистами.

Фракционное исследование желудочного сока показало умеренную секрецию желудочного сока, умеренную кислотность и свободную соляную кислоту только натошак при незначительном содержании слизи и лейкоцитов в ней. Эти данные позволяют исключить наличие выраженных резких функциональных и морфологических изменений в слизистой желудка.

В дуоденальном соке обнаружены были в порции «В» лямблии, но без выраженных воспалительных явлений.

Все приведенные лабораторные исследования еще не дают нам бесспорного подтверждения диагноза язвенной болезни, в силу чего и пришлось прибегнуть к специальному исследованию желудка при помощи рентгеновых лучей с контрастным веществом. Этот метод изучения уже с несомненностью подтвердил диагноз, обнаружив язву размером $0,3 \times 0,2$ см на малой кривизне желудка с воспалительным валом вокруг и с набухшими складками слизистой, конвергирующими по направлению к нише. Слизистая оболочка желудка на остальном пространстве не изменена, отмечена нормальная проходимость бариевой смеси через привратник и дуоденум, но несколько замедленная эвакуация из желудка в силу спазмов в области привратника.

Таким образом, диагноз язвенной болезни является уже точно установленным.

Какова этиология и патогенез язвенной болезни у нашей девочки? Ответ на это мы находим в анамнезе. Последние 3 года девочка питалась беспорядочно, часто была вынуждена принимать холодную пищу и быть на сухоядении, что не могло не нарушить функции слизистой желудка. Но решающим фактором явились изменения в условиях семейной жизни: тяжелые переживания девочки в связи с разладом в семье, частыми ссорами и с изменением отношения к ней. С точки зрения наиболее общепринятой кортико-висцеральной теории начало и развитие язвенной болезни стоит в связи с нарушением в высших регуляторных механизмах, возникающих в результате конфликтов в системе экстеро- и интроцептивной информации коры, что приводит вначале к расстрой-

ству функции отдельных органов и систем и создает благоприятные условия и для перехода функциональных изменений в органические.

Длительно действующие центробежные импульсы со стороны подкорки могут обусловить вначале спазм кровеносных сосудов и мышц желудка, а в дальнейшем — понижение сопротивляемости слизистой оболочки к воздействию желудочного сока и развитию некроза и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Дальнейшее развитие язвенного процесса обуславливается как прекращающимся действием прежних факторов, так и возникновением новой импульсации коры с интерорецепторов патологически измененного органа. Механизм вновь созданной патологической связи высших нервных центров и пораженного органа в основном аналогичен механизму образования и укрепления интероцептивного условного рефлекса. При этом не снижается роль трофических изменений, могущих развиваться в самом желудке, его интрамуральном нервно-сосудистом аппарате, нервных узлах, стволе блуждающего нерва и в трофических волокнах симпатического нерва. По М. А. Скворцову, большое значение в возникновении язвы имеет поражение сосудистой системы, развитие сенсibilизации и гиперергической реакции сосудистой стенки; недостаточный приток крови через пораженные сосуды и продолжающаяся местная сенсibilизация затрудняют заживление язвы.

Таким образом, возникновение и развитие язвенной болезни является сложным процессом, где играют роль как центральные, так и периферические механизмы и вся система рабочих органов.

Возникновение и развитие язвенной болезни у детей в основном такое же, как и у взрослых. Что касается течения этой болезни, то имеются уже существенные различия.

Прежде всего следует подчеркнуть, что язвенная болезнь у детей встречается гораздо реже, чем у взрослых. Чаще всего страдают этой болезнью дети в возрасте 7—16 лет, реже — в возрасте 3—7 лет. Она возможна и у детей грудного возраста, но там она чаще встречается на почве сепсиса, мelenы, менингита и некоторых инфекционных заболеваний.

По данным И. Е. Майзеля, из 101 больного начальные проявления язвенной болезни были обнаружены в возрасте 3—7 лет у 17 детей, от 7 до 12 лет — у 61, от 12 до 14 лет — у 18 и от 14 до 16 лет — у 5 детей.

Развитию язвенной болезни могут предшествовать разной продолжительности предязвенные состояния, выражающиеся наличием анорексии, незначительных скоро проходящих болей в области живота, изменением функционального состояния слизистой желудка. В некоторых случаях эти явления приводят к развитию гиперацидного гастрита, а затем уже к образованию язвы. Но в ряде случаев язвенная болезнь развивается сразу с типичными проявлениями.

У нашей больной наблюдались характерные для язвы желудка симптомы с правильной локализацией. Но это наблюдается далеко не у всех больных детей. Нередко бывают неопределенные жалобы на боли во всем животе, в области пупка. Дети не всегда правильно связывают появление болей с приемами пищи. Типичную болевую точку при пальпации на 1,5—2 см вправо от средней линии живота и болевую точку на позвоночнике удается установить только в единичных случаях.

Рвота, тошнота, отрыжка, изжога наблюдаются у детей довольно часто, но кровавая рвота — очень редко. Появление этих симптомов объясняется скорее всего раздражением интерорецепторного аппарата и высших нервных центров вследствие секреторных и моторных нарушений и спазма пилорического отдела. Довольно характерным является

повышенная возбудимость нервной системы, но все же встречаются дети с преобладанием процессов торможения и дети вполне уравновешенные.

Упитанность детей страдает мало. Резких изменений со стороны красной крови также обычно не наблюдается. РОЭ чаще нормальная или замедленная. Может наблюдаться как незначительный лейкоцитоз, так и умеренная лейкопения.

Что касается состава желудочного сока, то у большинства детей с язвенной болезнью отмечается повышение общей кислотности (иногда до 90) и свободной соляной кислоты (до 50—75), но встречаются случаи с нормальной кислотностью и случаи с понижением общей кислотности и свободной соляной кислоты. У части больных отмечается повышение секреции сока, у части даже снижение. Все эти колебания могут наблюдаться как при язвах желудка, так и двенадцатиперстной кишки.

Рентгенологическое исследование всегда дает характерные данные для диагноза язвенной болезни.

Язвы двенадцатиперстной кишки у детей встречаются почти в 2 раза чаще, чем язва желудка. По Я. И. Вольфсону, из 33 случаев язвенной болезни было 9 язв желудка и 24 случая двенадцатиперстной кишки. По И. Е. Майзелю, из 60 случаев язвенной болезни были 22 случая язвы желудка и 38 случаев язвы двенадцатиперстной кишки. Язвы желудка чаще всего локализуются на малой кривизне желудка в ее средней трети, реже в препилорическом отделе и в субкардиальной части желудка. Из язв двенадцатиперстной кишки чаще всего они наблюдаются в луковице на задней и реже на передней стенке. В зависимости от локализации язвы несколько меняется симптоматология. Так, появление болей и рвот спустя $1\frac{1}{2}$ —2 часа после приема пищи будет говорить о наличии язвы в двенадцатиперстной кишке. Повышение кислотности желудочного сока более значительное также свойственно этим язвам.

Течение язвенной болезни у детей отличается от взрослых более благоприятным прогнозом и склонностью к процессам регенерации. Очень редко наблюдается склонность язв к кровотечениям. Язвы в большинстве случаев принимают хроническое течение, иногда переходят в язву взрослых. Прободной язвы у детей мне не приходилось видеть.

Продолжительность болезни различна: в большинстве случаев — 2—3 года, но в отдельных случаях — до 5—19 лет. Язвы детей грудного возраста протекают как острый процесс, не дают реактивных изменений окружающих тканей и их прогноз неблагоприятный (П. В. Сиповский), хотя в отдельных случаях возможно и выздоровление и хроническое течение (Ланговой).

Осложненные язвы протекают менее благоприятно. Из осложнений можно отметить гастриты, дуодениты, перигастриты, перидуодениты, пилороспазм, деформации, стенозирующую язву, кровоточащую язву. По данным И. Е. Майзеля, осложненные язвы наблюдаются почти в 75% случаев. Наиболее тяжело протекают стенозирующие язвы, приводящие к стенозу привратника. При этом развивается прогрессирующее истощение ребенка, растяжение желудка, замедление эвакуации, упорные боли и рвоты обильным количеством пищи и жидкости.

Лечение язвенной болезни у детей требует от врача большого терпения и умения, а также учета индивидуальных особенностей организма больных. В своей основе лечение должно быть патогенетическим.

В первую очередь надо направить все усилия к восстановлению нормальной деятельности коры головного мозга. Это достигается постельным режимом, удлинением ночного сна, введением продолжительного

дневного отдыха, созданием благоприятной внешней среды, спокойной домашней обстановки, устранением от больного всякого рода травмирующих воздействий. Надо всячески поддерживать у больного ребенка бодрое настроение, вселять в него уверенность в конечном выздоровлении. С этой же целью показано назначение препаратов брома, кальция. В тяжелых случаях заболевания назначаются для вызывания удлиненного сна барбитураты, люминал.

Исключительно большое значение имеет диета. Она должна обеспечивать покой больному желудку, его секреторной и моторной функции. Из диеты должны быть изъяты все сокогонные вещества. Пищу необходимо вводить малыми порциями каждые $2\frac{1}{2}$ —3 часа для связывания соляной кислоты. Сперва назначают максимально щадящую пищу с резким ограничением компонентов, механически и химически раздражающих желудок. Можно давать сливочное масло, яйца всмятку или в виде омлета; супы-отвары из круп, кисели из фруктов, морковный сок. По мере затихания обострения при постельном режиме добавляют к диете сухари, протертые каши на молоке, мясные кнели. Затем вводят молоко, сметану, творог в протертом виде, яйца, масло сливочное, супы протертые и овощные, котлеты мясные паровые, рыбу отварную, курицу отварную, черствый белый хлеб, пюре, пудинги овощные, кисели, компоты, фруктовые и овощные соки. По мере затихания болей переводят больного на переходный стол, в который включают супы овощные непротертые, каши непротертые, вареники ленивые, скобянку из мяса, котлеты мясные паровые поджаренные, мясо отварное, рисовый пудинг, курицу вареную поджаренную, картофель печеный, икру, сосиски, вареную камбалу. Конечно, диету нужно варьировать с учетом как общего состояния, так и индивидуальных запросов ребенка. В результате правильно проведенного лечения диетой нормализуется кислотность желудочного сока и может начаться заживление язвы.

Большое значение имеет и в дальнейшем введение достаточного количества витаминов в виде рыбьего жира, фруктовых и овощных соков.

Диетическое лечение необходимо дополнять симптоматической терапией. Для успокоения болей пользуются припарками, грелками на живот, парафиновыми и озокеритовыми аппликациями, диатермией. Иногда помогают эритемные дозы от ртутно-кварцевой лампы.

Дает эффект применение новокаина, поскольку он повышает возбудимость клеток коры, угнетает подкорковые центры и создает предпосылки для нормализации деятельности желудка. Для нейтрализации кислого сока применяют внутрь растворы соды ($\frac{1}{2}$ чайной ложки соды на стакан воды, по 1 чайной ложке 3 раза в день до еды) или жженую магнезию (в виде 3%-го раствора по 1 чайной или десертной ложке 2—3 раза в день).

Соду и магнезию можно подменять назначением минеральной воды (Боржоми или Славяновской) по $\frac{1}{2}$ стакана 2—3 раза в день за 1 час до еды в подогретом виде.

Боли в животе успокаивают также назначением атропина (1‰-ный по 3—5 капель 2—3 раза в день до еды), экстракта белладонны (по 0,005—0,01), папаверина, промедола (по 0,01—0,02 два раза в день детям старше 5 лет). При наличии некупирующихся болей показано применение нейроплегических средств. При упорной бессоннице необходимо назначение снотворных с димедролом или с препаратами фенотиазиновой группы.

Благоприятное влияние на течение язвы оказывает витамин B_1 , назначаемый или внутрь или подкожно (0,5%-ный по 1—2 мл) в течение 2—3 недель.

При кровоточащих язвах необходимо временно полное воздержание от пищи, назначение пузыря со льдом на область желудка, глотание льда, вливание физиологического раствора, переливание крови. При вяло рубцующихся язвах эффект могут дать гемотрансфузии и половые гормоны.

Лечение язвенной болезни у детей в основном должно быть консервативным. К оперативному вмешательству приходится прибегать значительно реже, чем у взрослых. Но оно показано при стенозах привратника, прободной язве и длительных болях, не поддающихся терапевтическому лечению.

По данным литературы, летальность при оперативном вмешательстве равна 4,4%. Наиболее рациональна гастроэнтеростомия, дающая хорошие результаты, резекция применяется только как исключение (С. Д. Терновский). Операции детьми переносятся лучше, чем взрослыми. Отдаленные результаты были проверены в ряде случаев через 1—11 лет и оказались хорошими. Таким образом, хирургическое лечение должно занять место в лечении язвенной болезни, но лишь как дополнение к консервативной терапии.

Я изложил подробно терапию язвенной болезни вообще, поскольку у нашей больной еще только начато лечение. Она проводит постельный режим, получает пока щадящую диету. Болей у нее нет, и она никаких лекарств не получает. Прогноз может быть обоснован только после нескольких недель наблюдения за реакцией больной девочки на проводимые мероприятия.

Хорошим дополнением к лечению язвенной болезни в больницах, поликлиниках и на дому является курортное лечение в Железноводске, Боржоми. Лечение там является комплексным и складывается из климатических и бальнеологических факторов. Применяется для лечения питье внутрь воды Славяновской и Смирновской 3 раза в день по $\frac{1}{2}$ —1 стакану за 1—1½ часа до еды.

Минеральные воды применяются также в виде ванн с температурой $+36$ — $+37^\circ$ продолжительностью 12—15 минут.

Грязелечение проводится в виде аппликации минеральной грязи из Тамбуканского озера.

11. ЛЕКЦИЯ О ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Гельминтозами называются заболевания, возникающие в результате внедрения в организм паразитических червей (гельминтов). Гельминты имеют очень большое распространение. Степень зараженности детей отдельными гельминтами зависит от ряда факторов: санитарного состояния населенных пунктов, качества постановки дела дегельминтизации нечистот, охраны водоемов и почвы от фекального загрязнения, системы ветеринарно-санитарного контроля за продуктами, уровня санитарной и общей культуры, особенностей быта и труда, от климата и природного ландшафта.

Возбудителем гельминтозов у человека являются гельминты класса Trematodes (сосущие), Cestodes (ленточные) и Nematodes (круглые черви). Соответственно этому различаются трематодозы, цестодозы, нематодозы.

Развитие болезненных проявлений при гельминтозах зависит от вида гельминтов, локализации паразита и от индивидуальной реактивной особенности организма и условий его жизни. Поэтому и гельминтозы надо рассматривать как сложное взаимодействие между паразитом и человеком (К. Н. Скрябин).

Следует различать геогельминтозы и биогельминтозы. Первые развиваются без промежуточных хозяев. Заражение происходит через почву, воду, пищевые продукты и предметы, загрязненные яйцами или личинками гельминтов (аскаридов, трихоцефалез, энтеробиоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз). Возбудители биогельминтов нуждаются для своего развития в промежуточных хозяевах, где паразитируют их личинки. В организме же человека они достигают половой зрелости. К ним относятся тениаринхоз с промежуточным хозяином — рогатый скот, дифиллоботриоз (широкий лентец), имеющий промежуточных хозяев (рачков-циклопов) и дополнительных — рыб (щука, окунь, налим). К этой же группе относятся тениоз, описторхоз, фасциоллез, трихинеллез и др.

Возбудители некоторых гельминтозов могут паразитировать на одних и тех же стадиях развития и у человека, и у животных (эхинококкоз, трихинеллез, описторхоз). Для некоторых гельминтозов характерна природная очаговость.

Попадающие в организм ребенка паразитические черви могут оказывать различное воздействие на него. Прежде всего, это может быть механическое воздействие: гельминты могут нанести механическое повреждение тканям своими присосками, крючьями, ботриями. Гельминты, не имеющие органов фиксации (аскариды), могут перфорировать стенку кишечника, скапливаться в клубки, обуславливая обтурационную непроходимость, а воздействуя на интерорецепторы кишечной стенки, вызывать спастическую непроходимость. Наконец, они могут заползать

в органы дыхания, в желчные протоки и проток поджелудочной железы, нарушая их функции. Повреждения могут наноситься в процессе миграции и личинками аскарид и анкилостомами.

Помимо механического повреждения, ленточные гельминты способны к токсическим воздействиям. Продукты выделения и продукты распада гельминтов могут вызвать сенсibilизацию организма и аллергическую перестройку, проявляющиеся лихорадкой, отеками, эозинофилией, аллергическими высыпаниями на коже, эозинофильными инфильтратами в легких, анафилактическим шоком.

У некоторых гельминтов имеются специальные хитиновые образования в ротовой капсуле, при помощи которых они могут нанести ранение слизистой оболочке кишечника и поглощать кровь. При наличии длительного кровотечения может наступать гипохромная анемия. За последнее время установлено, что присутствие в кишечнике некоторых гельминтов может обуславливать развитие авитаминоза. При наличии широкого лентеца выявляется недостаточное образование витамина B₁₂ с последующим возникновением мегалобластической анемии.

Несомненно участие гельминтов и в развитии инфекционных болезней. Они создают хорошие условия для развития микрофлоры в органах (печени, гонадах) и являются носителями вирусов. Имеются данные об отягощении ими течения некоторых острых инфекционных болезней, о более тяжелом течении некоторых параллельных кишечных заболеваний. При сочетании гельминтов с дизентерией наблюдается более тяжелая интоксикация, более медленное заживление слизистой оболочки кишечника, меньшая эффективность лечения.

Описано возникновение под влиянием гельминтов гранулематозных опухолей — гельминтом. Нельзя недооценивать и роли гельминтов в образовании висцеро-висцеральных рефлексов, в результате которых наступают изменения в ряде органов (желудок, двенадцатиперстная кишка, пилородуоденальная область).

Наконец, наличие в организме некоторых детей гельминтов травмирует психику, способствует развитию неврастения, истерии. Возможно появление общей раздражительности, головных болей, эпилептиформных припадков, реже наблюдаются менингеальные и энцефалитические симптомы, симулирующие менингит или энцефалит.

Я говорил до сих пор о некоторых общих симптомах при гельминтозах. Помимо того, они дают ряд проявлений и со стороны места их пребывания, т. е. со стороны кишечника. Эти проявления различны в зависимости от вида гельминтов и от индивидуальной реактивности организма ребенка. Многим гельминтозам свойственно обуславливать появление болей в кишечнике и содействие в развитии функциональных и анатомических нарушений желудочно-кишечного тракта. Многие кишечные проявления обуславливаются раздражением интерорецепторов тонких кишок продуктами обмена и токсическими веществами, выделяемыми гельминтами (аскариды).

При некоторых гельминтозах наблюдаются явления гастроэнтерита, ангиохолита, дискинезии желчных путей, гепатита, панкреатита. Характерным для энтеробиоза являются выраженный зуд в заднем проходе и в области половых органов, развитие осложнений в виде абсцессов, экзем, вульво-вагинитов. Возможно также содействие развитию воспаления слепой кишки.

В ранней миграционной стадии аскаридоза могут развиваться эозинофильные, летучие инфильтраты в легких. При трихоцефалезе отмечаются часто боли в области пупка и слепой кишки, расстройства кишечника, раздражительность, головные боли, даже эпилептиформные при-

падки. При цестодозах могут развиваться боли со стороны кишечника схваткообразного характера, поносы со слизью и кровью (особенно при гименолепидозе), ахилия, отеки, петехии и анемия пернициозоподобного типа (при широком лентеце). Надо только подчеркнуть, что степень выраженности кишечных и общих проявлений различна у различных индивидов, возможно и бессимптомное течение всех гельминтозов, поэтому клиническая их диагностика всегда затруднительна. Для выявления гельминтозов применяется комплекс физикальных, лабораторных, иммунологических и рентгенологических методов исследования.

Наиболее достоверным методом их диагностики является нахождение самих гельминтов и их яиц. С этой целью исследуют фекалии, содержимое двенадцатиперстной кишки, ректальную и перианальную слизь, содержимое подногтевых пространств, мокроту, кровь, а иногда путем биопсии — мышцы и кожу. Чаще всего производится анализ фекалий для обнаружения в них гельминтов, их фрагментов, личинок и яиц. Фекалии просматриваются макроскопически и микроскопически. Микроскопические методы обнаружения яиц или личинок являются основными для диагностики гельминтоза. С этой целью исследуют нативный мазок в капле 50% смеси глицерина и физиологического раствора или применяют метод Фюллеборна, Телемана, Дарлинга, Шульмана, Горкиной, Бермана и др. Для обнаружения энтеробиоза применяют анализ анального и ректального соскобов или метод Холла. Исследование дуоденального содержимого надо производить при подозрении на описторхоз, фасциоллез, стронгилоидоз. Исследования мокроты применяются для обнаружения крючьев эхинококка, обрывков оболочки эхинококкового пузыря, личинок мигрирующих аскарид и анкилостомид. Сравнительно редко можно находить гельминты, их яйца и личинки в моче (только при внедрении эхинококков или аскарид в мочевой пузырь или в почки).

Обязательно всегда исследование крови, поскольку часто наблюдается высокая эозинофилия (при трихинеллезе, стронгилоидозе, трематодозе печени, эхинококкозе, при миграционной стадии аскаридоза и анкилостомидозе). Характерна также гипохромная анемия, иногда пернициозная анемия (при дифиллоботриозе). Исследование спинномозговой жидкости производят для установления диагноза цистицеркоза центральной нервной системы.

Для обнаружения цистицеркоза кожи, подкожной клетчатки и мышц прибегают к исследованиям вырезанного кусочка соответствующей ткани. В последнее время применяют и иммунологические методы исследования для диагностики эхинококкоза, цистицеркоза, трихинеллеза, а также для диагностики аскаридоза в ранний период заболевания во время миграции личинок. С этой целью применяют реакцию Касони при эхинококкозе, внутрикожную реакцию преципитации Бечмена при трихинеллезе и внутрикожную — при описторхозе. Применяется также реакция агглютинации с адсорбированным антигеном при трихинеллезе, реакция связывания комплемента при цистицеркозе мозга. За последнее время для диагностики гельминтозов применяется метод Кротова, при котором используется РОЭ — относительное ускорение РОЭ крови с антигеном по отношению с контрольной РОЭ с физиологическим раствором.

Группа гельминтозов человека насчитывает около 150 нозологических единиц, согласно числу видов гельминтов, паразитирующих в его организме, но в дальнейшем я изложу вам лечение только главных, наиболее встречающихся форм гельминтозов.

На первое место надо поставить лечение *аскаридоза*. Лечение начинается с подготовки больного, имеющей целью создание наилучших

условий для воздействия медикамента на гельминтов и для предупреждения различных побочных явлений. С этой целью мы даем больным достаточно питательную, но бедную шлаками диету. Накануне лечения назначается слабительное для освобождения кишечника от остатков пищи. Лучше всего с этой целью применять английскую соль, глауберову соль, венское питье.

Детям 2—3 лет дают 5 г английской соли или 10 мл венского питья; детям 4—5 лет — 10 г соли или 15 мл венского питья, детям 8—9 лет — 15 г соли или 30 мл венского питья; детям 10—15 лет — 20 г соли или 45 мл венского питья. Наиболее эффективным средством против аскаридоза является сантонин. Его дают 3 раза в день в течение 2 дней в разовых дозах по 0,005 г на каждый год жизни, т. е. детям 2 лет — 0,01 г, детям 5 лет — по 0,025 г, детям 10 лет — по 0,05 г. Препарат дают натощак по 1 порошку через час, затем назначается слабительное, через час — легкий завтрак.

Rp.: Santonini 0,05
D. t. d. N 6 in tabl.
S. По 1 таблетке 3 раза в день
(Ребенку 10 лет)

Можно пользоваться и препаратом санкофен, который содержит в таблетках 0,016 г сантонина, 0,0065 г каломеля и 0,016 г фенолфталеина. На курс лечения за 2 дня дают столько таблеток, сколько ребенку лет. Через полчаса после легкого завтрака дают половину суточной дозы, еще через полчаса — вторую половину. Через 2 часа разрешают завтрак. Вечером ребенок должен получать слабительное (пурген, ревен, солевое слабительное).

Всегда нужно иметь в виду возможность отравления сантонинном при его передозировке или повышенной к нему чувствительности. При этом будут отмечаться рвота, головная боль, боли в животе и при мочеиспускании. Моча окрашивается в желтый цвет и наблюдается ксантопсия.

Из других средств можно назвать цитварное семя, гептилрезорцин, пиперазин. Цитварное семя назначается по 1—1,5 2,5—5,0 г, в зависимости от возраста, в измельченном виде с медом или вареньем. В 1 г цитварного семени содержится примерно 0,02 г сантонина.

Гептилрезорцин также дает эффект при аскаридозе. Его выпускают в таблетках по 0,1 г препарата. Таблетки нужно глотать, не разжевывая их. Детям назначают в течение дня столько таблеток, сколько лет ребенку. Желательна дача слабительного накануне, клизма утром и прием всей дозы препарата по 1—2 таблетки каждые 5 минут, заливать водой. Через 3—4 часа — завтрак, вечером — солевое слабительное. Затем в течение 3 дней легкая диета без острых и кислых блюд.

Не рекомендуется прием гептилрезорцина при наличии язвенных и воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Давать его детям до 5 лет не рекомендуется.

Пиперазин дают в течение 2 дней в дозах по 0,2 г детям до 2—3 лет, по 0,5 г — детям 6—8 лет и по 1,0 г — детям старше 10 лет, 2—3 раза в день за 1/2—1 час до еды. По окончании лечения дают слабительное (пурген, солевое). Специальной диеты не требует. Побочных действий не наблюдается. Назначается в сахарном сиропе.

Rp.: Piperazini 5,0
Sir. simpl. 100,0
MDS. По одной десертной ложке 2 раза
в день. (Ребенку 7 лет)

За последнее время получило распространение лечение аскаридоза кислородом. Кислород вводят в желудок через тонкий зонд при помощи двух стеклянных сосудов, выполняющих роль газометра и нагнетателя кислорода, которым является вода, заполняющая по очереди сосуды. Дозируют кислород по 100 мл на год жизни, вводят малыми дозами в течение 15 минут.

Этот способ изгнания аскарид дает эффект в большинстве случаев и особенно полезен при наличии противопоказаний для применения медикаментозной терапии. При надобности лечение препаратами сантонина повторяется через 3—4 недели.

Лечение *энтеробиоза* является делом более сложным и не всегда эффективным. Предложен ряд способов лечения. Наичаще всего применяют лечение препаратами серы (*sulfur praecipitatum, sulfur depuratum*) в дозах по 0,005—0,1 г — детям до 2 лет, по 0,15—0,2 г — детям 3—4 лет, 0,25—0,4 г — детям 6—8 лет, 0,5—0,7 г — детям 10—15 лет 3 раза в день во время еды в течение 5 дней. Затем делается перерыв на 4—5 дней и снова повторяется курс лечения 3—4 раза. Во время перерывов на ночь ставят клизму. На ночь задний проход смазывают белой или серой ртутной мазью.

Rp.: Sulfuris depurati 0,5
D. t. d. N 15
S. По 1 порошку 3 раза в день перед едой
(Ребенку 10 лет)

Можно пользоваться также и пиперазином в тех же дозах, что и при аскаридозе, циклами по 3—5 дней с перерывами между ними в 1 неделю.

Иногда дает глистогонный эффект генцианвиолет. Его дают по 0,005 г на год жизни на прием, 2 раза в день циклами по 5 дней. Более эффективным препаратом является фенотиазин (*phenothiasinum*). Его дают в течение 5 дней в дозах по 0,2—0,5 г в зависимости от возраста. Но он противопоказан при наличии заболеваний печени, почек, крови. При упорном энтеробиозе следует испробовать лечение экстрактом мужского папоротника. Его назначают детям по 0,3—0,6—0,9; 1,2; 1,5; 2,0—2,5 г на прием в зависимости от возраста циклами с перерывами в 10—12 дней. Перед лечением необходима подготовка в виде диеты, бедной жирами, и слабительного. При лечении энтеробиоза необходимо ежедневно подмывать детей теплой водой с мылом и смазывать перианальную область, надевать на ночь трусики, пришитые к лифчику, чтобы ребенок не дотрагивался до заднего прохода, кипятить белье, не класть ребенка спать вместе с другими, коротко обрезать ногти. Необходимо обследование и лечение других членов семьи. Обязательны повторные курсы лечения через 7—10 дней.

Лечение *трихоцефалеза* также является делом трудным и не всегда эффективным. Наиболее эффективно лечение осарсолом в таблетках по 0,25 г. На курс лечения в течение 5 дней назначают столько таблеток, сколько ребенку лет. Препарат дают 3—4 раза в день. Осарсол очень токсичен и легко вызывает побочные явления в виде повышения температуры, головных болей, тошноты, рвоты, поносов, появление белка и уробилина в моче. В этих случаях надо прекратить дальнейшую дачу осарсола, дать слабительное или повторить клизму, внутрь назначить 10%-ный раствор гипосульфита натрия по чайной или десертной ложке каждые 2—3 часа. Нельзя давать осарсол детям до 5 лет и при наличии болезней печени, почек, кишечных заболеваний, нервных расстройств.

Более эффективно влияет сочетание осарсола с метиленовой синью из расчета 0,005 г на год жизни.

Можно проводить лечение трихоцефалеза и гептилрезорцином, даваемым в такой же дозе, как и при аскаридозе, а также тимолом в суточной дозе по 0,05 г на год жизни. Суточную дозу делят на 4 приема и дают с перерывами 15—20 минут. Весь курс лечения состоит из 5 шестидневных циклов. После каждого цикла дают солевое слабительное и делают перерыв на 6 дней. Пробуют применять при трихоцефалезе и кислород, введенный в прямую кишку через катетер, по 100 мл на год жизни. Лечение проводится в течение 3 дней подряд, затем назначают слабительное (пурген).

К цестодам относятся: дифиллоботриоз — широкий лентец, паразитирующий у рыб, тениаринхоз — бычий цепень, промежуточным хозяином которого является крупный рогатый скот, тениоз свиней и гименолепидоз — карликовый цепень, паразитирующий в тонких кишках. Изгнание этих гельминтов производится эфирным экстрактом мужского папоротника. Накануне лечения дают ребенку слабительное, а затем утром натощак он принимает за 25—30 минут до еды дозу папоротника, примерно, по 0,5 г на каждый год жизни, не больше 5 г. Детям папоротник дают с медом, вареньем или сахарным сиропом.

Rp.: Extr. filicis maris aetherei 2,5
Mellis depurati 25,0

MDS. Принимать в течение часа в два приема

Через полчаса после приема папоротника дают солевые слабительные, а через 1½—2 часа — легкий завтрак. Если через 3 часа после слабительного не будет стула, делают теплую клизму.

Лечение гименолепидоза проводится в виде 3 циклов с перерывом в 10—12 дней. Каждый цикл состоит из нескольких дней подготовки в виде диеты, бедной жирами, дачи слабительного и 1 дня лечения папоротником в дозах: детям до 2 лет — 0,3 г, 3—4 лет — 0,6 г, 7—8 лет — 1,2 г, 9—10 лет — 1,5 г и 12—15 лет — 2—2,5 г. Для усиления эффективности лечения полезно иногда сочетать лечение папоротником с генцианвиолетом и ятреном. В течение 3 дней дают генцианвиолет по 0,01 г на год жизни и слабительное, затем 2 дня дается папоротник, а следующие 3 дня — ятрен по 0,05 г на год жизни.

У некоторых детей могут наблюдаться явления отравления в виде тошноты, рвоты, головной боли, головокружения, желтухи, кровавого поноса, временной слепоты, иногда бреда, судорог, потери сознания и падения сердечной деятельности. В этих случаях надо сделать промывание желудка, давать слабительное и сердечные средства. Лечение папоротником нежелательно проводить у детей с истощением, с анемией и при наличии заболеваний сердца, печени, почек, кишечника.

Тыквенные семена (*semina cucurbitae*) менее эффективны, чем папоротник, но зато не дают побочных явлений. Семена очищают от кожицы, растирают в ступке, измельчают и перемешивают с медом или вареньем. На прием детям до 10 лет назначают 150 г семян, детям 5—7 лет — 100 г и детям 3—4 лет — 75 г.

Меньшей эффективностью обладает и кора гранатника (*cortex granati*). Берут 20—30 г измельченной коры, размачивают в течение 6 часов в 400 мл воды, затем кипятят и выпаривают до объема 200 мл. процеживают, остужают и дают выпить больному в течение часа (детям 8—12 лет).

Для лечения анкилостомидоза применяется четыреххлористый углерод, разовая доза которого составляет 0,5 мл для детей 3—5 лет,

1—1,5 мл — для детей 8—10 лет и 1,5—2 мл — для детей 12—15 лет. Через 15 минут дают слабительное. В дни лечения и 2 дня после лечения дают пищу без жиров, богатую углеводами. Можно пользоваться хеноподиевым маслом: по 0,1—0,2 г — детям до 3 лет, по 0,4—0,6 г — детям 6—10 лет и по 0,8—1,0 г — детям 11—15 лет. Также назначается диета, бедная жирами, но богатая углеводами.

Применяют также тимол, гептилрезорцин. Для лечения описторхоза и фасциоллеза применяют гексахлорэтан, но только для детей старшего возраста.

При *трихинеллезе* специфического лечения пока еще нет и пользуются только антиаллергической и симптоматической терапией. При эхинококкозе и цистицеркозе возможно только хирургическое лечение. В ряде случаев нельзя ограничиться только одной дегельминтизацией, необходимо сочетать ее с патогенетической и симптоматической терапией. Так, например, при дифиллоботриозах назначают препараты печени, антианемин, витамин B₁₂, при анкилостомидозе — препараты железа и т. п.

Профилактика гельминтозов осуществляется путем проведения комплекса оздоровительных мероприятий. Лечение должны подвергаться не только больные, но и все инвазированные гельминтами, выявленные при массовых обследованиях детских коллективов. В процессе проведения лечебных мероприятий необходимо обеспечить уничтожение и обезвреживание заразного материала. Для охраны человека от гельминтозов важно лечение животных, являющихся источником инвазии.

Очень важное значение имеет охрана внешней среды от фекального загрязнения, проведение обезвреживания нечистот. В профилактике тениаринхоза, тениоза и трихинеллеза большая роль принадлежит ветеринарно-санитарному контролю за мясом. Надо бороться с употреблением в пищу сырой рыбы, сырого мяса. Овощи и фрукты надо принимать только после обмывания их кипятком. Надо следить за чистотой рук, обязательно их мыть перед каждой едой.

12. ЛЕКЦИЯ О ЦЕЛИАКИИ

Тамара Х. 6½ лет поступила в клинику 22/I 1959 г. с жалобами матери на резкое похудание у ребенка, потерю аппетита и общую слабость.

Заболевание у девочки началось с 3-летнего возраста, когда впервые она стала прогрессивно худеть, потеряла аппетит.

Лечащие врачи заподозрили туберкулез. Девочка дважды лежала в больнице, длительное время находилась в санатории. Однако состояние больной все ухудшалось, она продолжала худеть, появилась рвота после принятия пищи, боли в животе, стул сделался жидким, иногда выделялся в обильном количестве, отличался резким неприятным запахом. Последнее время из-за слабости девочка перестала ходить.

Собрать подробный анамнез не удалось, так как родители остались в Вологодской области и девочку привезла бабушка, малограмотная, которая жила с ней мало. Удалось только узнать, что девочка часто болела воспалением легких, из инфекционных болезней перенесла корь, ветряную оспу, свинку.

Больная живет с родителями в деревне. Отец работает лесорубом, мать — рабочая на железной дороге. Материально-бытовые условия неудовлетворительные. В семье, кроме нашей больной, имеется еще 3 здоровых детей. Уходом за девочкой в основном занимались старшие дети и, конечно, уход был явно неудовлетворительным. Питание было в основном молочное, овощное и мясное с большим потреблением хлеба и каш.

Девочка поступила в тяжелом состоянии, очень вялой. Она с трудом вступала в контакт, на вопросы отвечала тихо, односложно. Телосложение астеническое. Кожа бледная, тонкая, на лице и на нижних конечностях умеренно выраженная отечность. Длинные ресницы. Подкожножировой слой отсутствует на туловище, на конечностях и на лице. Тургор тканей вялый. Отмечается выраженная гипотония и слабое развитие мускулатуры. Прощупываются повсеместно множественные мелкие плотные безболезненные лимфатические узлы. Со стороны скелета отмечается только несколько развернутая книзу цилиндрической формы грудная клетка. Зев розовый, миндалины несколько увеличены (рис. 33).

Число дыханий — 22 в минуту. Перкуторный звук над легкими с небольшим тимпаническим оттенком. Прослушивается слегка жесткое дыхание, чистое, без хрипов. Отмечается сзади по позвоночнику укорочение перкуторного звука с V грудного позвонка. Пульс — 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, чистые, язык красный, в центре обложен белым налетом, сосочки атрофированы.

Живот слегка увеличен в объеме, округлый, при пальпации мягкий, безболезненный. Через тонкие стенки живота ясно обрисовываются пет-

ли кишечника. Никаких лимфатических узлов в животе не прощупывается. Болезненности при глубокой пальпации в правой подвздошной области и слева в подреберной области также не выявляется. Печень прощупывается на 2 см ниже реберной дуги, край ее острый, мягкий, безболезненный. Селезенка не прощупывается. Асцит не определяется, а симптомы псевдоасцита обуславливаются, по-видимому, скоплением жидкости в петлях кишок. Стул 2 раза в день, количество кала от 600 до 2250 г, полужидкой консистенции, светло-коричневого цвета с резким неприятным запахом. Мочеиспускание безболезненное. Сухожильные рефлексy выражены, но вялы. Дермографизм розовый, широкий, со скрытым периодом в 7 секунд и с явным периодом в 2½ минуты.

Артериальное давление понижено — 80—45 мм рт. ст. При рентгеноскопии грудной клетки и на рентгенограмме определяется слева в базальном отделе крупный петрификат. Левый корень расширен, в нем имеются обызвествленные мелкие железки, но признаков инфильтрации не отмечается. Легочный рисунок слева несколько усилен. Синусы свободны. Диафрагма стоит высоко на уровне V ребра, подвижность ее вялая. Со стороны сердца ничего патологического не отмечается.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта не обнаружила никаких патологических изменений.

Рентгенография костей выявила равномерную их порозность.

Повторные анализы мочи показали изменения (табл. 17).

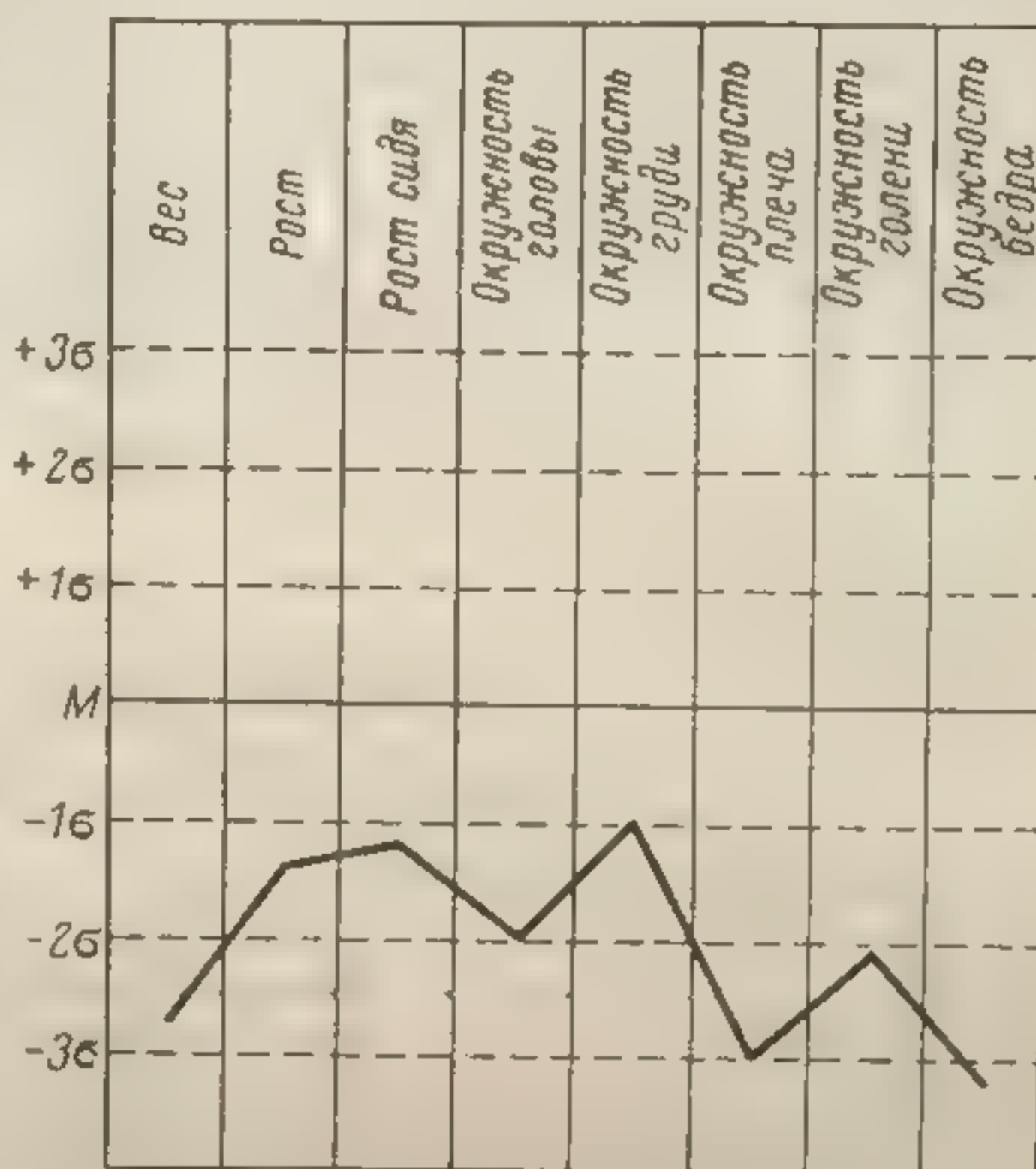


Рис. 33. Антропометрический профиль ребенка Т. Х. 6½ лет с целиакией.

Таблица 17

Повторные анализы мочи Тамары Х.

	24/I	4/II	4/III	16/III	14/V
Цвет	Светло-желтая	Бесцветная	Светло-желтая	Желтая	Светло-желтая
Прозрачность	Мутная	Прозрачная	Прозрачная	Мутная	Прозрачно-мутная
Реакция	Кислая	Нейтральная	Кислая	Кислая	Кислая
Удельный вес	1007	1004	1020	1020	1017
Белок	0,099 ⁰ / ₁₀₀	Следы	0,23 ⁰ / ₁₀₀	Следы	Следы
Лейкоциты	20—30	1—3	3—5	5—12	2—4
Эритроциты	Единичные	Единичные	Нет	Единичные	Единичные
Эпителиальные клетки	10—15	2—3	1—3	3—6	4—8
Соли	Оксалаты	Ураты	Оксалаты и мочевая кислота	Ураты	Мочевая кислота

Повторные анализы крови выявили следующую картину (табл. 18).

Таблица 18

Анализ крови Тамары X.

Состав крови	24/I	4/II	20/III	6/V
Гемоглобина	75%	56%	53%	67%
Эритроцитов	4 980 000	3 340 000	3 860 000	4 290 000
Цветной показатель	0,76	0,84	0,69	0,79
Лейкоцитов	14 400	7 400	10 300	8 300
Нейтрофилов	76%	48%	39%	36%
Из них сегментоядерных	72%	41%	36%	35%
Лимфоцитов	19%	40%	49%	47%
Моноцитов	4%	9%	9%	12%
Эозинофилов	1%	3%	3%	7%
РЭО в час	3 мл	26 мл	22 мл	12 мл

Ретикулоцитов — от 12 до 29 на 1000.

Тромбоцитов — 389 000.

Анизоцитоз + +, пойкилоцитоз +.

Копрограммы выявили следующее (табл. 19).

Таблица 19

Копрограммы Тамары X.

	5/II	4/III	9/IV	7/V
Цвет	Серовато-желтый	Белесовато-желтый	Серовато-желтый	Серовато-желтый
Консистенция стула	Мазеобразный	Жидкий	Кашицеобразный	Кашицеобразный
Мышечные волокна измененные	+	++	+	+
Мышечные волокна не измененные	++	—	++	++
Клетчатка переваренная	—	++	++	++
не переваренная	+	+	+	+
Крахмал внеклеточный	+	—	+	+
внутриклеточный	—	+	+	—
Детрит	+++	++	++	+
Лейкоциты	—	—	—	—
Эритроциты	—	—	—	—
Жир нейтральный	++++	++++	+++	++
Жирные кислоты	++	++	++	++
Слизь	—	—	—	Флора йодофильная

Повторные поиски в кале туберкулезных палочек дали отрицательный результат.

Были проведены исследования желудочного сока с пробным завтраком — мясным бульоном (табл. 20).

Исследования желудочного сока Тамары X.

Таблица 20

	Нато-щак	Через 15 минут	Через 30 минут	Через 45 минут	Через 1 час	Через 1 час 15 минут	Через 1 час 30 минут	Через 1 час 45 мин.
Количество сока	18	10	15	7	10	5	15	5
Общая кислотность	40	30	40	36	22	22	62	54
Свободная HCl	20	0	12	4	0	0	36	26
Связанная HCl	13	0	18	20	0	0	19	19
Слизь	+	+	+	+	+	+	+	+

Микроскопия (натошак): лейкоциты (одни ядра) — 20—30 в поле зрения, эпителий — 10—15 в поле зрения, слизь — в значительном количестве.

Дуоденальное зондирование обнаружило: порция «А» — 4,0, светло-желтая, мутноватая, небольшое количество слизи, плоский эпителий — 5—10—12 в поле зрения, лейкоциты — 2—5—10 в поле зрения.

После введения магнезии получено 25 мл желтой мутноватой жидкости с небольшим количеством слизи. Единичные клетки эпителия в поле зрения. Лейкоциты — 1—2—4 в поле зрения, лейкоциты в слизи — до 40—50. Жировые капли в небольшом количестве. Аморфные соли в значительном количестве. Лямблии не обнаружены. Типичной порции «В» при повторных зондированиях не получено.

Были также произведены анализы крови на содержание сахара натошак и с нагрузкой (табл. 21).

Таблица 21

Содержание сахара в крови (в мг%) у Тамары Х.

	Натошак	Через 30 минут	Через 60 минут	Через 90 минут	Через 120 минут
10/II	20	104	100	105	103
28/III	89	129	131	103	90
3, IV с двойной нагрузкой	86	122	120	95	100

Была проделана проба Квика с нагрузкой бензойнокислым натром. Выделялось 56% гиппуровой кислоты.

Проделаны повторные биохимические исследования (табл. 22).

Таблица 22

Биохимические исследования крови у Тамары Х.

Химический состав	При поступлении	После лечения
Протеины	3%	5,6%
Альбумины	1,5%	3,8%
Глобулины	1,5%	1,8%
Альфаглобулин	Не исследовалось	0,48%
Бетаглобулин	"	0,63%
Гаммаглобулин	"	0,70%
Холестерин	150 мг%	180%
Хлориды	602 мг%	590%
Щелочной резерв	30 об% CO ₂	38 об% CO ₂
Остаточный азот	35 мг%	38 мг%
Кальций	9 мг%	10,5 мг%
Фосфор	1,2 мг%	3 мг%
Калий	13 мг%	20 мг%
Бром	7,2 мг%	Не определялся

Были определены также ферменты крови. Получены следующие цифры:

Каталаза	10,4 ед. (в норме 17—18 ед.)
Липаза	9,0 " (" 10 ")
Амилаза	4,3 " (" 3 ")
Фосфатаза	18,0 " (" 5—7 ")
Холинэстераза	2,3 " (" 5 ")
Альдолаза	4,0 " (" 5 ")

В моче оказалось всего 8 ед. амилазы (в норме — 16 ед.), в желчи — 10 ед. (в норме — больше 160 ед.).

Дважды было проделано биохимическое исследование кала на распределение в нем жира (табл. 23).

Биохимические исследования кала у Тамары Х.

Таблица 23

	14/IV	23/IV
Плотный остаток	4,29%	13,0%
Общий жир	3,7%	4,3%
Жир от плотного остатка	87,0%	33,0%
Нейтральный жир	2,15%	1,22%
Жирные кислоты	57,0%	28,0%
Жирные кислоты от плотного остатка	1,6%	3,1%
Количество кала за сутки	43,0%	72,0%
Количество жира пищи	1600 г	190 г
	44	54

Реакция Пирке у девочки положительная.

Я привел вам эти многочисленные и многообразные исследования потому, что все они оказались необходимыми для обоснования диагноза данной больной и исключения некоторых форм.

Первые недели пребывания в клинике девочка отказывалась от еды, у нее наблюдалась тошнота и рвота. Постепенно аппетит стал улучшаться, появилась даже жадность к еде, и девочка стала требовать пищу вне обычных приемов, но съедала небольшие порции. Стул сделался обильным с неприятным запахом.

Сейчас девочка выглядит лучше, чем при поступлении. Она прибавила в весе на 2 кг, у нее прошли отеки, улучшилось настроение, она уже охотно принимает участие в детских играх.

Ведущим симптомом у нашей больной является общее истощение и расстройство стула. Вес ее отстает от средней нормы на 2,5 сигмы, рост — на 1, окружность головы — на 2,5, груди — на 1,5, плеча — на 3, бедра — на 3 сигмы. Характерно почти полное отсутствие подкожной жировой клетчатки, общая гипотония. Девочка поступила в клинику с диагнозом дистрофии III степени на почве туберкулеза кишечника и мезентериальных желез.

О туберкулезной инфекции у ребенка можно было говорить по наличию у нее положительной реакции Пирке и по наличию в легких перифицированных туберкулезных очагов и положительного симптома Кораньи. Но эти данные говорят только о старом затихшем туберкулезном процессе, и нет ничего, что бы говорило за наличие обострения или свежего инфильтративного процесса в легких. Никаких увеличенных лимфатических узлов в полости живота прощупать не удастся. Симптом Штернберга также отрицательный. Повторные исследования на нахождение туберкулезных палочек в каловых массах и в моче дали отрицательный результат. Наконец, состав крови и биохимические данные совершенно не соответствуют картине туберкулезной интоксикации.

На основании всего вышесказанного мы должны отвергнуть диагноз туберкулезной интоксикации и туберкулеза кишечника.

С чем же мы имеем дело?

Голодание как причина истощения в нашем случае не имеет места и, наконец, при голодании был бы скудный голодный стул, у нашей же-

больной объемистый, зловонный кал. Характерным для нашего ребенка является резко выраженная анемия, резкая гипопроотеинемия, гипофосфатемия, гипокалиемия, ацидоз и резко сниженные цифры активности ферментов крови (особенно амилазы, каталазы, холинэстеразы) при повышенном содержании хлоридов и фермента фосфатазы, резкое уменьшение ферментов амилазы в моче и в желчи. Очень характерным является и обилие вонючих каловых масс с большим содержанием измененных и неизмененных мышечных волокон, крахмала, нейтрального жира, что свидетельствует о резком нарушении процессов расщепления и усвоения белков и жиров (симптом стеатореи и азотореи). Вместе с тем специальные исследования исключают наличие органических заболеваний: желудка, печени, кишечника.

Все это позволяет нам заподозрить у девочки наличие своеобразного заболевания, так называемой целиакии или Гертер—Гейбнеровского инфантилизма. Клиническая картина этого заболевания полностью соответствует всей симптоматологии нашей больной, так как анемия, гипопроотеинемия и понижение минерального состава крови как раз характерны для данного заболевания.

Наличие повышенного содержания фосфатазы и гипофосфатемии у нее обуславливает развитие порозности костей, что имеет место и при целиакии. Резкое нарушение ферментативной силы кишечных соков, крови и мочи лежит в основе данного заболевания. Многие авторы называют это заболевание плюригландулярной недостаточностью, считая, что при нем имеется не только нарушение функций кишечника, но и печени и всего интермедиарного обмена. Таким образом, мы можем считать диагноз достаточно обоснованным совокупностью всех наших исследований. Это заболевание впервые было описано Самюэлем Гее в 1888 г. как целиакия, в 1908 г. — Гертером как кишечный инфантилизм, а в 1909 г. — Гейбнером как тяжелая недостаточность пищеварения.

В настоящее время это заболевание рассматривается не как нозологическая форма, а как целиакальный синдром, идентичный с болезнью спру у здоровых. Что касается этиологии и патогенеза данной формы заболевания, то имеется еще много неясного.

В некоторых случаях имеет значение конституциональное предрасположение, поскольку заболевание наблюдается иногда у нескольких членов семьи. Но все же у большинства детей оно развивается во внеутробной жизни, начиная со 2—3-го года, и зависит от каких-то эндогенных и экзогенных факторов. Играть ли роль и какую такие факторы, как туберкулез кишечника, дизентерия, лямблиоз, гельминтоз, установить трудно. Не ясно, что в общей клинической картине является первичным или причиной — кишечные расстройства или нарушения нервной и вегетативной системы.

Данные секции также не дают на это ответа, поскольку имеется только вздутие кишечника с сохранением нормальной структуры, общая дистрофия, остеопороз, иногда геморрагические проявления. Не отмечается и резкого нарушения строения желез внутренней секреции.

Таким образом, приходится считать, что данное заболевание в основе является функциональным страданием. О функциональных нарушениях в кишечнике говорит в первую очередь наличие стеатореи. В здоровом кишечнике усваивается до 80—85% жира, при целиакии процент усвоения резко снижается. У нашей больной неусвоенный жир составлял 33—87% плотного остатка, преимущественно в виде нейтрального жира и жирных кислот. Несомненно страдает и расщепление белков, поскольку об этом свидетельствуют данные копрологического исследования (наличие непереваренных мышечных волокон). Все это обу-

словливает избыточные потери ценного питательного материала с обильными каловыми массами.

За последние годы ряду авторов (английских и голландских) удалось доказать, что при целиакии имеет место непереносимость определенных веществ, в частности — глютена, т. е. вязкой, тянущейся клетчатки злаков. Наблюдается затрудненное переваривание и усвоение пшеничной, ржаной и овсяной муки, тогда как свободная от клейковины и глиади крахмалистая пища переваривается хорошо. Но это доказано только в отношении некоторых детей. Имеются данные и о повышенной чувствительности к рису, к протеинам коровьего молока (Давидсон). Предполагают, что неполное развитие системы протеолитических ферментов обуславливает неполное расщепление протеинов и они всасываются в виде пептидов. Наличие же в крови пептидов, содержащих глютамин, может обуславливать сенсibilизацию организма и состояние, напоминающее аллергию.

Таким образом, можно предполагать, что в основе целиакии лежат своеобразные нарушения процесса пищеварения и интермедиарного обмена.

Этиологию у нашей девочки установить трудно из-за недостаточности анамнестических данных. Можно только предполагать злоупотребление злаками, в частности ржаным хлебом, в связи с чем могла выявиться своеобразная сенсibilизация. Играла ли роль туберкулезная инфекция, утверждать трудно, но предполагать возможность совместного участия наряду с вредным воздействием клетчатки злаков можно. Значительное улучшение общего состояния больной при ограничении потребления хлеба и жиров и назначении полноценной пищи это подтверждает.

Клиническая картина целиакии очень близко стоит к кистозному панкреатическому процессу, но об этой форме болезни я уже говорил в одной из лекций.

Наличие в кишечнике туберкулезного процесса, лямблиоза, грануломатозных воспалительных поражений, анатомические нарушения (стенотозы) и эндокринные нарушения также могут отчасти напоминать картину целиакии. Синдром целиакии может развиваться и в результате хронических поносов. В этих случаях первичным моментом является потеря воды, обусловленная повышенной подвижностью кишечника в большом тазу, в результате чего наблюдается плохое всасывание жидкости и страдает расщепление крахмала.

Течение целиакии — обычно длительное, с периодами улучшения и ухудшения. У больных можно наблюдать значительные колебания веса, что зависит от плохой способности тканей связывать воду и от нарушения минерального состава крови. Низкое содержание у них гемоглобулина и наличие анемии обуславливают пониженную сопротивляемость их к инфекциям со стороны дыхательного и пищеварительного аппарата.

Прогноз при этой форме болезни неплохой. Почти в $\frac{2}{3}$ всех случаев наблюдается клиническое выздоровление, но у $\frac{1}{3}$ остаются и слабость пищеварительного тракта и пониженная выносливость к пище и к инфекциям. Летальность от целиакии незначительная, если только правильно проводится лечение.

При лечении надо избегать применения богатых клейковиной белков из пшеничной, ржаной и овсяной муки. Лучше переносится маисовая и соевая мука, картофель, фрукты, овощи, мед, глюкоза. Следует отдавать предпочтение кислым молочным смесям. Очень полезны фрукты, содержащие леулезу, богатые витаминами и основными валентностями.

Кроме того, содержание в них пектина влияет на характер стула, тонизирует кишечник. Полезно проводить специальные плодовоовощные дни. Многие авторы особенно рекомендуют бананы. Полезно назначение пахтанья, сухого творога, кефира, постепенное повышение содержания в пище жиров. Калорийный коэффициент надо доводить до 150—180. Необходимо обильное введение витаминов А, D, В₁₂. В тяжелых случаях их нужно вводить парентерально. Показаны также трансфузии крови и ферментотерапия.

Наша больная получала у нас полноценную диету с ограничением хлеба и жиров. В промежутках между обедом и ужином получала дополнительно творог, яйца, сливки. Все время получала витамины С и В, D и А и панкреатин. Проведен был курс лечения гемостимулином и глюкозотерапией. В результате, как вы видите, наступило значительное улучшение. Девочка прибыла в весе на 2 кг. Прогноз надо считать относительно благоприятным.

13. ЛЕКЦИЯ О ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Юрий К. 9 лет поступил в клинику 11/IV 1958 г. с жалобами на боли в суставах конечностей, наличие геморрагических высыпаний на коже и на повышение температуры. Ребенок заболел остро 2 недели тому назад, когда у него появились боли в правом коленном суставе, что родители связывали с ушибом ноги. На следующий день боль прошла, но через день снова появилась боль уже в области обоих коленных суставов. Одновременно появилось высыпание на обеих ногах, и ребенок был направлен в клинику. Год тому назад у мальчика также были отмечены высыпания, но менее обильные, после приема сантонина.

Родители мальчика средних лет со средним образованием, оба работают, имеют умеренный месячный заработок. Отец страдал язвенной болезнью, мать здорова. В семье имеется, кроме этого мальчика, еще 3 детей.

Беременность и роды данным мальчиком протекали нормально. Ребенок родился весом 3250 г, первые месяцы был на грудном вскармливании, затем — на смешанном. Своевременно вводили прикорм. С 2 лет находится на общем столе. Физически и психически развивался нормально. В раннем детстве страдал рахитом. Из инфекционных болезней перенес дизентерию в 2-месячном возрасте, корь — в возрасте 1 года 3 месяцев, дифтерию — в 1 год 5 месяцев, коклюш — в 2 года. Ежегодно болел гриппом и бронхитом. Живет в неудовлетворительных условиях, в сырой холодной комнате. Посещает школу, хорошо учится. Мальчик тихий, спокойный, любит физкультуру.

При поступлении в клинику вес 29 кг 500 г, рост — 124 см, окружность груди — 68 см, окружность головы — 53 см. Правильного телосложения. Кожа смуглая, на ногах (на голених) отмечались геморрагические высыпания величиной с чечевичу. В меньшей степени аналогичные высыпания отмечались и на бедрах, единичные — в локтевых сгибах. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно, тургор тканей хороший. Слизистые бледно-розового цвета, миндалины увеличены, разрыхлены. Прощупываются шейные, подмышечные и подчелюстные лимфатические узлы величиной до фасоли. Со стороны легких и сердца никаких отклонений от нормы нет. Язык влажный, слегка обложен. Живот правильной формы, при пальпации безболезненный. Прощупывается край печени на 1,5 см ниже реберной дуги, селезенка не прощупывается. Патологических рефлексов нет. Дермографизм слаборозовый. Моча мутноватая, удельный вес — 1019, содержит следы белка, иногда — до 0,165%, в осадке единичные лейкоциты и по 2—4 эритроцита, ураты и оксалаты. Кал макро- и микроскопически не дает никаких отклонений от нормы, но реакция на скрытую кровь положительная.

В крови отмечено: гемоглобина — 75%, эритроцитов — 4 640 000, лейкоцитов — 12 600. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов 67% (сегментоядерных — 65% и палочкоядерных — 2%), лимфоцитов — 26%, моноцитов — 5%, эозинофилов — 2%; РОЭ — 34 мм в час. Тромбоцитов — 246 000. Протеинов крови — 6,2%, альбуминов — 3,9%, глобулинов — 2,3% (альфаглобулинов — 0,75%, бетаглобулинов — 0,55%, гаммаглобулинов — 1%). Остаточного азота — 28 мг%, билирубина — 0,68 мг%. Резервная щелочность — 33,8 об% CO_2 . Специальным обследованием установлено выделение с мочой 1,24 мг 17 кетостероидов.

Данное заболевание вначале трактовалось как ревматическое. Однако наблюдение позволило отказаться от этого диагноза, поскольку совершенно отсутствовали явления со стороны сердца. РОЭ быстро снизилась с 34 до 20 без применения салициловой терапии. Суставные явления в клинике были быстро ликвидированы, и, наоборот, более резко стали выявляться новые множественные геморрагические высыпания, симметрично расположенные на голенях, появились схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой, увеличилось содержание белка в моче до 0,33%, появилась положительная реакция Грегерсена (кровь в кале). Мы можем также исключить и проявление гиповитаминоза С, поскольку нет никаких других проявлений его на деснах и нет никаких указаний в анамнезе ребенка. Кроме того, боли в животе также не свойственны гиповитаминозу С.

Все это заставило нас заподозрить наличие у ребенка своеобразного геморрагического состояния в виде болезни Шенлейн—Геноха. Характерной для этого заболевания является триада: геморрагические высыпания на коже, наличие суставного и абдоминального синдромов. Толчком к выявлению данного заболевания явилась, по-видимому, тонзиллярная инфекция.

Покажу теперь другую больную.

Тамара В. 13 лет поступила в клинику 30/IV 1958 г. с жалобами на периодическое появление геморрагической петехиальной сыпи на ногах в области суставов. По словам матери, эти явления наблюдаются у ребенка уже в течение 2 лет. Год назад девочка лежала по поводу геморрагического высыпания в больнице, где у нее было обнаружено пониженное количество тромбоцитов (всего 56 000). Появление сыпи наблюдалось уже много раз.

Родители девочки в настоящее время уже преклонных лет (71 год отцу и 56 лет матери), оба пенсионеры. Патологическую наследственность отрицают. Беременность данной девочкой протекала нормально, но роды были затяжные. Девочка родилась весом 3500 г, ростом 49 см. Она в течение года находилась на естественном вскармливании, прикорм был введен поздно, рано (с 2 лет) была переведена на общий стол. Физически и психически развивалась нормально. В раннем детстве страдала часто кишечными расстройствами. Живет в удовлетворительных условиях, хорошо питается, имеет хороший уход. Посещает школу, учится посредственно. При поступлении вес 42,8 кг, рост — 144 см. Телосложение правильное. На коже в области груди, спины, бедер, голеней и локтевых суставов мелкоточечные геморрагические сыпи. В области колена синяки в разной степени развития. На слизистой оболочке рта также отмечаются геморрагии. Миндалины гипертрофированы. Подкожный жировой слой развит достаточно. Тургор тканей удовлетворительный. Имеются мелкие лимфатические узлы на шее. Перкуторные и аускультативные данные легких в пределах нормы. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца отчетливые, чистые. Артериальное давление — 100—50 мм рт. ст. Живот не вздут, безболез-

ненный при пальпации. Печень не прощупывается, но отмечается небольшая болезненность в области желчного пузыря. Прощупывается край селезенки. Дермографизм ярко-розовый, широкий, появляется через 15 секунд, держится 6 минут. Рефлексы живые. Моча прозрачная, светло-желтая, удельный вес 1012; белка, сахара, пигментов, ацетона нет. В осадке единичные лейкоциты и эритроциты, много клеток эпителия и солей оксалатов. Кал нормальный.

В крови отмечено: гемоглобин — 75%, эритроцитов — 4 640 000, лейкоцитов — 8600. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 70%, лимфоцитов — 20%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 4%; РОЭ — 12 мм в час. Тромбоцитов — 32 480. Длительность кровотечения — 5 минут 30 секунд, свертываемость: начало — 3 минуты, окончание — 4 минуты. Осмотическая стойкость — 0,50—0,34% NaCl. Ретракция сгустка — 45%. В мазке крови резко выражен анизоцитоз, пойкилоцитоз, наличие полихроматофильных макроцитов. Протеинов крови — 7%, альбуминов — 4,5%; глобулинов — 2,5%.

Рентгенологически сердце и легкие без патологических изменений. Симптом Коха и Гесса положительный, симптом Румпеля — Лееде тоже.

Ведущими симптомами у нашей больной являются геморрагические высыпания и кровоподтеки, асимметрично расположенные. Они периодически повторяются на протяжении нескольких лет. И в данном случае мы можем исключить гиповитаминозную этиологию заболевания, поскольку на это нет никаких указаний в анамнезе. Нельзя связать появление геморрагических сыпей с наличием какого-либо заболевания инфекционной природы. Наличие же выраженной тромбопении, микротромбоцитов, положительных провокационных симптомов позволяет нам поставить диагноз болезни Верльгофа (тромбопенической пурпуре).

За период нахождения ребенка в клинике у него наблюдалось развитие анемии, снижение гемоглобина до 54%, эритроцитов — до 2 670 000, лейкоцитов — до 5200. Тромбоциты снижались до 21 356 и даже до 7000 с появлением микроформ. Появился систолический шум у верхушки сердца. Появление у девочки менструаций отличалось обилием выделения и длительностью, обусловившими дальнейшую анемизацию организма.

Для того, чтобы понять патогенез геморрагических состояний у детей, необходимо иметь правильное представление о патогенезе свертывания крови. Современные данные внесли много нового в этот вопрос. В настоящее время целесообразно различать 5 фаз этого сложного процесса. В 1-й фазе из так называемого III фактора тромбоцитов, антигемофильного глобулина (АГГ) и компонента тромбопластина плазмы (КТП), в присутствии кальция образуется активный тромбопластин. Благодаря образованию в дальнейшем небольших количеств тромбина ускоряется распад тромбоцитов и активируется проакцелерин и акцелерин (5 фактор), образуется активная тромбокиназа. Во 2-й фазе протромбин переходит в тромбин. Образовавшийся тромбин активизирует проакцелерин и акцелерин и образуется активный проконвертин, который переходит в конвертин и акцелерин, а конвертин (VII фактор) вступает в реакцию, образуя протромбокиназу (VI фактор), и протромбин переходит в тромбин.

В 3-й фазе фибриноген под влиянием тромбина переходит в фибрин, образуя сеть нитей.

В 4-й фазе происходит ретракция кровяного сгустка, он уплотняется, из него выжимается сыворотка.

В 5-й фазе происходит фибринолиз. Под воздействием фибриноки-

назы профибринолизин активируется в фибринолизин, который растворяет кровяной сгусток. Наряду с факторами, вызывающими свертывание крови, существуют и тормозящие этот процесс вещества в виде антикефалина, антитромбокиназы, гепарина и антитромбина.

Многие из факторов свертывания крови образуются в печени.

Регуляция процессов свертывания принадлежит центральной нервной системе. Большую роль в системе гемостаза играют кровеносные сосуды. Кровоточивость может наступать при значительных повреждениях кровеносных сосудов, несмотря на нормальную функцию свертывающих факторов и нормальную деятельность тромбоцитов. Это бывает при повышении проницаемости сосудов, их плохой сократительной способности, при нарушении целостности склеивающего вещества, при воздействии на стенки сосудов гиалуронидазы и токсинов и при врожденной аномалии сосудистой системы.

Во всех стадиях гемостатического процесса большую роль играют тромбоциты. Они своими телами тампонируют рану сосудов и при разрушении выделяют серотонин, суживающий сосуды, ретрактозим, содействующий ретракции сгустка, III фактор, необходимый для образования активной тромбокиназы, I фактор, ускоряющий образование тромбина, II фактор, ускоряющий переход фибриногена в фибрин, и IV фактор, обуславливающий антигепариновое действие.

Геморрагические состояния у детей являются отнюдь не редким заболеванием и в отличие от взрослых имеют своеобразное течение и прогноз. При этих обстоятельствах склонность к кровотечениям является основным симптомом, который может быть в скрытой форме и выявляться периодически под воздействием различных факторов и длиться долгие годы. Этим они отличаются от кровоточивости при некоторых заболеваниях (болезни Барлова, сепсисе, лейкемии, тяжелых анемиях, некоторых инфекционных болезнях), временной и бесследно исчезающей.

Некоторые формы геморрагических состояний могут выявляться уже в первые недели жизни, но большинство — только в дошкольном и школьном возрастах.

Все клинические разновидности геморрагических состояний можно подразделить на коагулопатии, тромбопатии и ангио- (вазо)патии.

В группу коагулопатий относятся формы, связанные с нарушением процесса коагуляции. Сюда относятся прежде всего гемофилия и псевдогемофилия, обусловленные недостатком фибриногена, протромбина, акцелерина, конвертина, и состояния, вызванные избытком в крови антикоагулянтов. Как известно, большинство факторов свертывания образуется в печени, только частично — в костном мозге. Для образования проконвертина и протромбина необходимо соучастие витамина К как катализатора.

Недостаток этих веществ может быть обусловлен недостаточным количеством витамина К в пище, недостаточным образованием его в кишечнике, плохим всасыванием жира в кишечнике и заболеваниями печени.

Гипоконвертинемия и гипопротромбинемия могут протекать скрыто и выявляться только в случае травмы. В первые недели жизни недостаток проконвертина и протромбина ведет к кровоизлияниям в мозг и мозговые оболочки. В старшем возрасте наблюдаются кровоизлияния в кожу и в слизистые оболочки носа. Обычно при этих состояниях протромбиновое время удлинено, равно как и время свертывания, ретракция же сгустка и число тромбоцитов нормально и феномен Румпеля — Леёде не выявляется.

Гемофилия наблюдается исключительно у мальчиков и передается по наследству от матери, происходящей из семьи, некоторые члены которой страдали гемофилией. В основе этого страдания лежит недостаток в крови антигемофильного глобулина. Различают гемофилии А и В в зависимости от содержания факторов VIII и IX. При гемофилии А отмечается повышение резистентности тромбоцитов. Добавление к плазме антигемофильного глобулина нормализует время свертывания плазмы при гемофилии А и не оказывает влияния на свертывание плазмы при гемофилии В. Добавление к плазме больного гемофилией лежалой сыворотки здорового человека нормализует свертывание плазмы при гемофилии В и не оказывает влияния на гемофилию А.

Тенденция к кровотечениям на 1-м году жизни выявляется редко, чаще всего она выявляется на 2—3 году и принимает более злокачественное течение, чем у взрослых. Кровоизлияние всегда обусловливается травмой, обычно при повреждении кожи или слизистой рта или носа, и длится долго. Иногда наблюдаются подкожные гематомы, кровоизлияния в суставы, особенно колена и локтя, которые ведут к ограничению подвижности и деформации. Дети, страдающие гемофилией, имеют нежное телосложение, бледную тонкую кожу, слабо развитый подкожножировой слой.

В крови наблюдаются незначительные изменения: небольшое уменьшение гемоглобина и эритроцитов, незначительный лимфоцитоз. Характерна сильно замедленная свертываемость крови, протромбиновое время нормально, проба на использование протромбина дает высокий процент. Ретракция сгустка выражена плохо. Содержание фибриногена, тромбина, антитромбина и кальция в пределах нормы; тромбокиназа понижена. Если больному ввести в кровь тромбокиназу или антигемофильный глобулин А, тотчас наступает свертывание.

Предсказание при гемофилии надо делать всегда с осторожностью. С возрастом явления гемофилии ослабевают.

Афибриногенемия и фибриногенопения встречаются очень редко. Они характеризуются тем, что кровь совершенно не свертывается. Уже при рождении могут наблюдаться профузные кровотечения и особенно — из пупочной ранки.

К тромбопатиям относятся геморрагическая тромбоцитопеническая болезнь Верльгофа и так называемая тромбастения Глянцмана.

Болезнь Верльгофа (или тромбопеническая пурпура) характеризуется резким снижением в крови тромбоцитов (до 70 000—30 000 и даже ниже). Основным симптомом являются единичные и множественные кровоизлияния в кожу, асимметрично расположенные, величиной от булавочной головки до ладони. Особенно часты кровоизлияния на нижних конечностях. Наблюдаются кровоизлияния и на слизистых оболочках в полости рта. Реже бывают кровоизлияния в кишечнике, полостные, мозговые. Кровоизлияния вначале имеют голубой цвет, затем делаются зелеными или светлорозовыми. Симптом Румпеля—Леде, проба Коха и молоточковый симптом выражены отчетливо. Со стороны крови отмечается резкое снижение числа тромбоцитов. На мазках крови видны только единичные тромбоциты, часто больших размеров, полиморфные. В пунктате из костного мозга находят незрелые, не образующие пластинок мегакариоциты с голубой протоплазмой. Свертывание крови нормально, длительность кровотечения удлинена, ретракция сгустка выражена плохо.

Быстрое повышение числа пластинок после спленэктомии позволяет предполагать, что селезенка играет какую-то роль. Наличие же изменений в капиллярной сети при капилляроскопии заставляет допускать воз-

можное участие и сосудистых изменений. Замедление свертывания крови при болезни Верльгофа может зависеть и от понижения уровня протромбина, недостатка III фактора пластинок. Другой формой тромбопатии является наследственная тромбоастения Глянцмана, для которой характерным являются морфологические изменения тромбоцитов (потеря способности образовывать псевдоподии) и наследственная склонность к геморрагиям. Для этой формы тромбопатии главным является нарушение морфологии пластинок и мегакариоцитов, количество же тромбоцитов может быть нормальным.

Третью группу геморрагических состояний составляют ангио- (вазо)патии или васкулярные формы пурпур. Сюда относится прежде всего болезнь Шенлейн—Геноха, наследственные семейные пурпуры и наследственные геморрагические телеангиэктазии.

Болезнь Шенлейн—Геноха (или атромбопеническая пурпура) представляет собой аллергическое заболевание с преимущественным поражением мелких кровеносных сосудов. Болезнь обычно начинается остро, с общих явлений в виде повышения температуры, головных болей, общего недомогания и с наличием ускоренного оседания эритроцитов. Кожные геморрагии обычно располагаются симметрично на ногах, реже — на руках, туловище, лице. Наблюдаются также глубокие внутримышечные геморрагические инфильтраты и даже полостные кровоизлияния. Кожные проявления характеризуются полиморфной сыпью смешанного эксудативно-геморрагического характера и имеют склонность к рецидивам.

Характерным для болезни Шенлейн—Геноха являются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, обуславливающие появление мучительных схваткообразных болей в животе, рвот, жидкого стула с содержанием в нем крови. Такие больные иногда с диагнозом кишечной непроходимости, аппендицита или дизентерии ошибочно направляются в хирургические или дизентерийные отделения.

Не редкостью при атромбопенической пурпуре являются боли и опухоли крупных суставов рук и ног. Поражение суставов длится обычно 2—3 дня и проходит бесследно.

Наблюдаются также изменения в моче от небольших явлений раздражения до картины нефрозо-нефрита с развитием уремии. Изменения в моче носят волнообразный характер.

Со стороны сердца часто появляется аритмия, нечистота первого тона, лабильность пульса.

Со стороны крови находят иногда умеренный нейтрофильный лейкоцитоз без резкого сдвига влево, иногда эозинофилию, умеренное ускорение оседания эритроцитов. Количество тромбоцитов — в пределах нормы, иногда даже повышено. Длительность кровотечения, свертываемость крови и ретракция сгустка в пределах нормы. Протромбиновое время — 12—20 секунд. Больше чем у половины больных можно обнаружить повышение содержания глобулинов в крови до 3—3,9%, изменение альбуминоглобулинового показателя — до 0,7—0,6 (А. М. Абезгауз).

Симптомы Румпеля—Леде, Коха, Гессе — отрицательные. При капилляроскопии отмечаются изменения формы, величины и количества капилляров и нарушения со стороны гемодинамики (зернистый, замедленный и прерывистый ток крови).

Заболевание протекает толчками, и клиническая картина варьирует в зависимости от преобладания сопутствующих явлений. Клинически встречаются следующие разновидности: 1) пурпура ревматического типа с суставными явлениями; 2) пурпура с уртикарными и эрите-

матозными явлениями; 3) пурпура с локализованными отеками; 4) пурпура абдоминальная с кишечными кровоизлияниями; 5) пурпура с явлениями гематурии и нефрита.

У детей на первом году жизни встречаются особые формы пурпуры, так называемая зендельмейровская пурпура, в виде кокарды.

Прогноз для большинства форм благоприятен, но при абдоминальной и нефритной форме должен ставиться с осторожностью.

При наследственных геморрагических телеангиэктазиях система свертывания крови нормальна. Кровоточивость связана с врожденным поражением стенок кровеносных сосудов.

На основании всего сказанного мне легко объяснить вам и лечение разобранных нами больных.

Первый мальчик с болезнью Шенлейн—Геноха получил у нас в клинике курс лечения викасом (витамином К) и хлористым кальцием для укрепления сосудистой стенки. С целью десенсибилизации он получил курс лечения димедролом (антигистаминным препаратом), а также адренокортикотропным гормоном, являющимся также десенсибилизатором. Для подавления существующей в организме инфекции ребенок получил курс лечения пенициллином и тетраамицином, а для общего укрепления — поливитамины.

Как вы видите, общее состояние у него хорошее, свежих геморрагических проявлений нет и мы готовим его к выписке. Мы порекомендуем ему быть под постоянным наблюдением врача, производить периодические анализы мочи и крови, осуществлять санацию полости рта (удаление миндалин и кариозных зубов).

Девочке с болезнью Верльгофа мы проделали с целью воздействия на тромбопоэз внутримышечную инъекцию 1%-ной краски конгорот, 15 сеансов диатермии на области длинных трубчатых костей, вводили один раз внутривенно тромбоцитарную массу. С целью общего укрепления организма ей производилось переливание консервированной крови, длительное время давались поливитамины и хлористый кальций. К сожалению, хорошего эффекта от предложенной комплексной терапии мы не получили. У девочки и в настоящее время количество тромбоцитов колеблется в пределах 4000—10 000. Ввиду этого нами поставлен вопрос о производстве девочке спленэктомии или перевязки селезеночной артерии по усмотрению хирурга. Некоторым возражением против спленэктомии служило то, что селезенка очень небольшой величины и потому не играет большой роли в генезе геморрагического состояния.

В связи с новым, более углубленным пониманием патогенеза геморрагических состояний, наметились и некоторые новые, более эффективные методы их лечения.

При коагулопатиях приносит пользу назначение детям витамина К. Полезны также и трансфузии крови, поскольку они ведут к нарастанию коагуляционных факторов.

При гемофилии А благотворно влияют только инфузии свежей крови, как содержащие фибриноген и антигемофильный глобулин. При гемофилии В лучший эффект дала «лежалая» консервированная кровь. Аналогично свежей крови влияют инъекции плазмы и антигемофильной фракции глобулина А. Целесообразно также применение женских половых гормонов (фолликулина, оварина, синестрола). Местно для остановки кровотечения применяют коагулин (препарат кровяных пластинок) или тромбин.

Для лечения афибриногенемии также полезны трансфузии крови, и достаточно даже небольшое количество фибриногена, чтобы обусло-

вить появление свертывания. К сожалению, при этом могут вырабатываться антитела к белкам крови, в силу чего более поздние трансфузии уже не дают эффекта.

Для лечения тромбопенической пурпуры также полезны повторные трансфузии крови (при условии отсутствия явлений токсикоза).

Хороший эффект получается от применения кортизона и АКТГ. Некоторое благотворное влияние на тромбопоэз оказывают инъекции камполона и конгорот, а также протеинотерапия. При хронических формах можно ставить вопрос об экстирпации селезенки.

При болезни Шенлейн—Геноха необходимо назначение постельного режима. Назначается кальций (хлористый, молочнокислый или глюконовокислый) для повышения сопротивляемости капилляров и понижения их проницаемости.

В тяжелых случаях целесообразно внутривенное введение кальция. Полезно назначение витамина С и цитрина (Р). Показаны также антигистаминные препараты (димедрол, антистин, АКТГ).

При абдоминальной форме полезно назначение тепла на живот и атропина внутрь. Иногда необходима новокаиновая блокада и сильные наркотики.

14. ЛЕКЦИЯ ОБ АТИПИЧНЫХ, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ, ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В области изучения и лечения пневмоний у детей грудного возраста, вызываемых обычными возбудителями (пневмококками, стрептококками), имеются значительные достижения. Хорошо изучен патогенез дыхательной недостаточности, своеобразие реактивности организма детей, разработаны эффективные меры профилактики и лечения. Об этом наглядно свидетельствует табл. 24 снижения летальности от пневмоний детей первого года жизни по Ленинграду по данным всех больниц.

Таблица 24

Заболеваемость и летальность от пневмоний по Ленинграду

Годы	Заболело пневмонией		Умерло		Летальность (в %)	
	всего	до 1 года	всего	до 1 года	общая	до 1 года
1951	20 168	5786	375	297	1,36	4,9
1952	27 890	7913	543	320	1,23	4,04
1953	23 480	5395	340	272	1,4	5,04
1954	24 160	5920	276	236	1,1	3,9
1955	21 410	5428	244	230	1,1	4,2
1956	21 197	5583	221	196	1,06	3,3
1957	19 600	3966	119	110	0,6	2,7
1958	19 275	4335	136	121	0,7	2,7

Мы видим, что за последние годы летальность как общая, так и для детей первого года жизни стоит на очень низких цифрах — 0,7 и 2,7%. Меньшие успехи имеются в снижении заболеваемости пневмониями, но все же и они снизились с 6000—7000 до 4000.

Но в грудном возрасте наряду с типичными формами пневмоний встречаются формы, которые вызываются другими возбудителями и дают своеобразную клиническую картину и совершенно иной прогноз. Они характеризуются очень малой эффективностью от антибиотикотерапии и кислородной терапии и потому требуют к себе другого отношения и других подходов к лечению.

Вот на этих-то формах пневмонии я и хочу остановиться в настоящей лекции. Речь пойдет о так называемых интерстициальных плазмоцеллюлярных пневмониях детей раннего возраста и о так называемых первичноабсцедирующих пневмониях стафилококковой природы. В группу интерстициальных пневмоний входят своеобразные формы

пневмоний, вызываемых вирусами, простейшими, грибами, и так называемая гиалиномембранозная и цитомегалическая форма. Именно эти формы привлекают к себе особенное внимание. Они были программными вопросами на последнем итальянском конгрессе педиатров в связи с докладами профессоров Менги, Верга, Карлетти, Грасса, Порцелли.

Так называемая *интерстициальная плазмоцеллюлярная пневмоцистная пневмония* встречается преимущественно у детей недоношенных и ослабленных в возрасте $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяцев как в виде отдельных случаев, так и в форме небольших эпидемий в отделениях для новорожденных и недоношенных детей. В настоящее время описано уже больше 2000 случаев данной формы пневмоний во всех странах Европы. Возбудителем этой формы считают паразита *pneumocystis carini*, открытого впервые чешскими исследователями Жировец и Ванек. В настоящее время эта форма в большинстве работ именуется пневмоцистной пневмонией.

Прижизненная диагностика этой формы очень трудна и диагноз обычно ставится на основании патологоанатомической картины.

На секции при пневмоцистной пневмонии легкие выглядят бледно-розовыми со слегка синюшным оттенком, плохо спадающимися. Легочная паренхима слегка отечна, местами эмфизематозна. Воздух содержится в дыхательных путях и в передних частях легких. Имеются участки воспалительной реакции альвеолярных стенок и окружающей ткани. Интерстиция легких инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и незрелыми кровяными элементами миелоидного ряда. Альвеолы заполнены пенистой массой, в которой находятся паразиты, окрашивающиеся в ядерные краски. Они находятся либо в свободной форме, либо в форме цист. Свободные формы имеют вид маленьких зерен, круглых, овальных, угловатых, расположенных внутри полости в виде пчелиного улья. Цисты видны уже при среднем увеличении, они имеют круглую или полусферическую форму, заключающую внутри оболочки 2—6 элементов (рис. 34). Скопления их в громадных количествах обуславливают закупорку альвеол и бронхиол и нарушают газообмен в легких. Наряду с изменением в легких находят иногда элементы жирового перерождения печени и почек и гиперплазию селезенки.

Способы заражения данной болезнью еще не вполне выявлены. Главным источником заражения является, по-видимому, больной или находящийся в инкубационном периоде ребенок. Играть ли роль здоровые дети — носители паразита, а также медицинский персонал, остается еще недоказанным.

Резервуаром паразита являются грызуны, кошки, собаки, козы. Болезнь контагиозна, перенос осуществляется через контакт, но не через воздух.

Инкубационный период длится, по Жировцу, около $1\frac{1}{2}$ недель, по данным большинства немецких авторов — 7—8 недель, так как большинство случаев пневмоцистной пневмонии падает на возраст 7—12 недель. Болезнь очень редко выявляется в первые 5 недель жизни.

По данным большинства авторов (Берлина, Гейменделя, Геца, Мюллера, Витора), особенно предрасположены к заболеваниям пневмоцистной пневмонией дети недоношенные, ослабленные в результате перенесенных заболеваний, с гипотрофией в возрасте первых месяцев жизни. У выздоравливающих детей некоторые авторы нашли слегка повышенный титр антител (1:128 и 1:64). Исходя из этого, был предложен даже метод серологической диагностики данного заболевания по реакции связывания комплемента с антигеном из легких детей, умерших от пневмоцистной пневмонии (Ханеке, Козер). Но вопрос ослож-

няется тем, что и у части детей, не болевших данной формой пневмонии, также можно открыть наличие этих же антител, и еще не доказано, что они являются носителями паразита.

Своеобразная форма интерстициальной пневмонии наблюдается при цитомегалии, характеризующейся наличием гигантских клеток среди эпителиальных клеток слизистой альвеол и бронхов. Аналогичные клетки находят в слюнных железах (особенно околоушной) и в ряде внутренних органов. Цитомегалы — это гигантские клетки размером 25—40 микрон с кругловато-овальным ядром, эксцентрично расположенным. В центре ядра имеется большое включение, окруженное прозрачным пространством (двориком), а на периферии — полярное тельце. Это ядерное включение носит гранулярный характер, ацидофильно. В базофильной цитоплазме гигантских клеток также имеются небольшие включения величиной 0,5—3 микрон. В окружности этих клеток определяется интерстициальная клеточная инфильтрация, состоящая из плазматических клеток, моноцитов, лимфоцитов, эритробластов. Ядерные включения богаты белком и дают реакцию на дезоксирибонуклеиновую и рибонуклеиновую кислоту, а включения в цитоплазме — на муко- и глюкпротеиды. Наличие вышеописанных гигантских клеток в легких ведет к развитию в них интерстициальной пневмонии, а смешанная инфекция — к нехарактерной гнойной бронхопневмонии (рис. 35).

Это заболевание внутриутробного происхождения и особенно часто поражает недоношенных детей. Летальность его высокая. Часть детей умирает уже в первые дни после рождения, но большинство случаев смерти наблюдается в возрасте 2—5 месяцев жизни. После 4 лет жизни ребенка болезнь встречается исключительно редко. По-видимому, у детей первого года жизни она наблюдается не так редко. Так, Зейферт и Оеме при тщательном гистологическом обследовании 822 случаев секции в 76 (т. е. в 9%) нашли цитомегалию у детей первого года жизни.

Диагностика этих форм пневмонии возможна только на секционном столе.

В настоящее время в педиатрической прессе уделяется очень большое внимание нахождению при заболевании легких у детей первых недель жизни характерных гиалиновых мембран. Присутствием их объясняют нарушение дыхательной функции альвеолярного эпителия, развитие гипоксемии и даже смерть.

Установлено, что у многих недоношенных детей (по данным некоторых авторов — у 20—60%), погибших в течение первых дней жизни, можно при гистологическом исследовании обнаружить множественные гиалиновые мембраны, покрывающие альвеолы, альвеолярные ходы и бронхиолы (Томас, Клос, Циглер, Вульф и др). Легкие макроскопически напоминают селезеночную ткань с ателектазами и гиперемией. При гистологическом исследовании находят обилие раскрытых, частично раздутых воздухом альвеол и респираторных бронхиол с мелкоочаговыми ателектазами между ними. Стенки их покрыты ясно различимой широкой гомогенной или мелкозернистой лентой — гиалиновой мембраной. Она содержит обломки ядер альвеолярного эпителия и окрашивается эозином в красный цвет, суданом — в грязный серо-красный с жировыми каплями, а по Ван-Гизону — в желтый или светло-розовый. В области ателектазов широкие капилляры заполнены кровью (рис. 36).

Иногда находят избыточное содержание жидкости в трахее и в бронхах, асфиктические экхимозы, внутричерепные кровоизлияния, отек мозговых оболочек и ретроперитонеального пространства.

Эти гиалиновые мембраны представляют соединение кислых муко-

полисахаридов основной мембраны капилляров со сложными углеводами и белками сыворотки крови.

Наличие этого соединения ведет к дегенерации легочного эпителия, к блокаде дыхательной поверхности легких и к ателектазам. В основе патогенеза этого превращения лежит повышенная проницаемость сосудов у недоношенных детей с образованием отека или транссудации, перегрузка незрелой сосудистой системы легких при рождении, сдавление стенок альвеол легочным транссудатом при дыхании.

Наиболее часто встречающимися формами интерстициальной пневмонии у детей раннего возраста являются вирусные пневмонии.

Прежде считалось, что новорожденные и дети первого месяца жизни иммунны к ряду вирусных заболеваний, в том числе и к вирусу гриппа. В настоящее время доказано, что вирусные пневмонии в самом раннем возрасте являются довольно частыми. У них, как и у взрослых, встречаются заболевания, обусловленные вирусами гриппа типа А, В, А₁, С и D. За последнее время доказано также наличие заболеваний, вызываемых аденофарингоконъюнктивальными вирусами.

Известно уже 8 типов последних вирусов, но особенное значение имеют 3, 4 и 7-й типы, которые обуславливают развитие не только катаров дыхательных путей, но и атипичных пневмоний. Они менее контагиозны, чем грипп, но могут усиливать свою вирулентность при охлаждении.

На вскрытии вирусные гриппозные пневмонии напоминают обычные бактериальные, поскольку в последней стадии всегда присоединяется влияние микробов. При гистологическом исследовании можно отметить и своеобразные черты: картину деструктивного бронхита с перибронхитом, наличие внутриальвеолярных гомогенных мембран, отек и полнокровие легочной ткани с мелкими кровоизлияниями вокруг сосудов и в просвете альвеол. В интерстициальной ткани определяется плазмоцеллюлярная инфильтрация.

Характерным для всех вышеописанных форм пневмонии является развитие ее в начале заболевания по интерстициальному типу.

Клиническая картина всех интерстициальных пневмоний своеобразна. Обычно вначале отмечается только общее беспокойство, иногда вялость. У ребенка пропадает аппетит, задерживается нарастание веса. Постепенно развивается учащение дыхания, которое может достигать до 80, 100 и даже 120 в минуту. При этом отмечается раздувание крыльев носа, вовлечение в процесс дыхания вспомогательных мышц, инспираторное втягивание межреберных промежутков. Вокруг рта и носа может выявляться легкий цианоз, усиливающийся при плаче и крике. Одышка и цианоз резко контрастируют с почти полным отсутствием кашля, с нормальной температурой и отсутствием перкуторных и аускультативных данных со стороны легких. Только в редких случаях бывает сильный кашель (особенно при цитомегалии) и можно выявить слегка тимпанический оттенок на отдельных участках легких и единичные крепитирующие хрипы. Иногда наблюдается пенистое выделение из рта, а при наличии гиалиновых мембран — своеобразное хрюкающее дыхание. Часто к явлениям со стороны дыхательного аппарата присоединяются сердечно-сосудистые расстройства в виде учащения пульса, эмбриокардии, снижения кровяного давления, развития отечности губ, языка, увеличения печени (особенно при вирусных пневмониях). При гиалиновых мембранах иногда наблюдаются мозговые явления в виде потери сознания и судорог.

У детей периода новорожденности цитомегалическая пневмония напоминает картину гемолитической болезни, при которой появляется жел-

туха, кровоизлияния, анемия, эритробластемия, увеличение печени и селезенки. В более старшем возрасте при генерализованной форме цитомегалии появляются симптомы, напоминающие токсоплазмоз (обызвествления в мозгу, изменения в скелете).

Но вся вышеописанная клиническая картина характерна только для начальных стадий пневмонии. Впоследствии может присоединиться действие микробов, и тогда явления в легких протекают по типу вульгарной очаговой или сливной бронхопневмонии с переходом даже в нагноение.

На рентгенограмме при пневмоцистной пневмонии в начальной фазе можно отметить наличие диффузного сгущения тени особенно в верхних долях легких. Могут выявляться радиарные полосы, идущие от корней легких в краниолатеральном направлении, неравномерно расположенные ателектазы и просветления благодаря частичной эмфиземе, особенно в нижних долях.

При наличии гиалиновых мембран уже в первые часы после рождения выявляется нежнозернистый рисунок легких, симметричный в обоих легочных полях. Постепенно зернистость увеличивается и выявляются участки местного и генерализованного ателектазов и усиление бронхососудистого рисунка. Определяется также общее понижение прозрачности легочных полей и светлые полосы бронхов, заполненные воздухом.

При исследовании рентгеновыми лучами вирусных пневмоний определяется эмфизема легких. В связи с выраженным отеком периваскулярной ткани становятся заметными мелкие сосудистые веточки, обычно невидимые. Утолщение межацинных и междольковых перегородок обуславливает на снимках картину сетчатого рисунка.

Мелкие очаговые тени не склонны к слиянию, большей частью округлы, с нерезкими краями. Крупные инфильтраты расположены преимущественно во внутренних отделах легких. Корни легких расширены и инфильтрированы.

Со стороны крови отмечается слабовыраженный лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг влево. Лейкопения и моноцитоз наблюдаются только у небольшой части заболевших детей. В крови определяется снижение кислорода, умеренная гиперкапния и витаминная недостаточность. Эти заболевания отличаются малой эффективностью при кислородной терапии, что объясняется тяжестью гипоксемического состояния, обусловленного резким уменьшением дыхательной поверхности в виду заполнения альвеол цистами паразита и мембранами.

Все названные заболевания отличаются тяжестью течения и высокой летальностью, что объясняется недоразвитием защитных нервно-регуляторных механизмов и малой способностью к образованию иммунных антител.

Лечение пневмоцистной пневмонии пока малоперспективно. Антибиотики обычно не действуют, кроме лейкомицина, который дает некоторый эффект (Берлин, Хейнендаль). УВЧ, рентгенотерапия, кортизон, АКТГ один или в сочетании с антибиотиками также мало эффективны. Некоторые врачи рекомендуют применение противомаларийных средств (хинин, атебрин, неосальварсан), неосгибазон, реконвалесцентную кровь, но и эти средства не всегда эффективны.

С профилактической целью особо уязвимым контингентам детей первых 3 месяцев жизни можно давать гаммаглобулин, а по предложению Лукеша и Шварца — додекаметилгуанидин в дозе 1—1,5 мг на 1 кг веса в сутки в течение 7 дней.

Необходима формалиновая дезинфекция палат при обнаружении случаев данного заболевания и принятие всех мер санитарно-гигиениче-

ского порядка против возможности распространения инфекции (тщательное мытье рук, дезинфекция предметов ухода и т. п.).

Для борьбы с гиалиномембранной формой заболевания легких рекомендуется более осторожное, но и более тщательное оживление родившихся в асфиксии детей, создание лучшего дренажа дыхательных путей при помощи оставления ребенка в ретростернальном положении в течение первых 2 суток, ограничение пользования кислородом, увлажнение воздуха и кислорода. Рекомендуется назначение витамина Е.

Терапия кислородом должна проводиться, но она малоэффективна. Показано применение сердечных средств и средств, влияющих на сосудодвигательный и дыхательный центры (лобелин, цититон). Лечение цитомегалии пока еще совсем не разработано и потому малоэффективно.

При вирусных пневмониях показана аэротерапия, оксигенотерапия, хотя она и не дает полного терапевтического эффекта. Применяются и антибиотики, чаще всего пенициллин, ауреомицин, но и они мало эффективны. Показано применение витаминов, переливание крови, плазмы, введение гаммаглобулина. При наличии показаний применяют люминал, лобелин, цититон.

Я описал главные формы атипических интерстициальных пневмоний, наблюдающихся у детей раннего возраста, но я должен сказать, что далеко не все клиницисты согласны с самостоятельностью этих форм. В отношении пневмоцистных пневмоний сомневаются в патогенетическом значении пневмоцист, так как до сих пор не удалось вызвать экспериментально заражение пневмоцистами, получить их чистые культуры.

Опыты авторов, получивших заболевание у животных при заражении их после предварительной обработки кортизоном, неубедительны, поскольку они находили пневмоцисты и у контрольных животных. Вполне возможно, что пневмоцисты только сопутствуют пневмонии, само же заболевание обуславливается, как это предполагает Вискотт и др., вирусом. Мозер считает, что образования, похожие на пневмоцисты, являются продуктом изменения в клетках и играют роль защитных функций еще незрелых организмов. Таким образом, возможно, что пневмоцистная пневмония только один из вариантов вирусной пневмонии.

В отношении цитомегалии в настоящее время также устанавливается мнение о том, что это в основе вирусное заболевание. Доказано, что болезнь встречается у грызунов и домашних животных. Смит и Рау с сотрудниками удалось из органов больных детей выделить на тканевой культуре вирус. По-видимому, это вирус с факультативной патогенностью, могущий вызывать заболевание только у детей раннего возраста и особенно — у недоношенных. Что касается гигантских клеток, то включение в них может иметь различное происхождение. Ядерные включения могут быть и колониями вирусов и продуктов реакции ядра на внедрение вируса. Включения в цитоплазме могут быть либо вытолкнутыми частицами ядра или элементарными вирусными тельцами.

Что касается гиалино-мембранной формы пневмонии, то доказано наличие мембран и при обычных формах вирусных пневмоний, хотя и в меньшем количестве. Следовательно, и это не особая форма заболевания, а только более резко выраженная при тех же вирусных пневмониях. Для всех этих форм характерным является интерстициальный характер поражения легких, а он более всего выражен именно при вирусных пневмониях.

Таким образом, вполне возможно, что мы имеем дело всегда с вирусной пневмонией, но она может проявляться в нескольких разновидностях и осложняться то присоединением простейших, то грибков, то сильным развитием гиалиновых мембран и гигантских клеток.

Помимо вышеописанных форм интерстициальных пневмоний, встречаются и пневмонии, вызванные дрожжеподобными грибами рода *candida*. Эти грибы являются почти постоянными обитателями слизистой оболочки полости рта и дыхательных путей. При длительном и неумеренном применении антибиотиков или при резком ослаблении резистентности организма происходит подавление микробной флоры, общее угнетение организма и его защитных свойств, вследствие чего начинают усиленно размножаться и становиться патогенными дрожжевые грибы. Заболевания, вызванные грибами, особенно легко развиваются у детей раннего возраста. Патологическая анатомия легочных кандидозов укладывается чаще всего в картину псевдолобарной бронхопневмонии с нахождением в паренхиме немногочисленных очагов инфильтрации, местами с гнойным расплавлением легочной ткани.

Диагностика этих форм воспаления легких облегчается наличием других кандидозных проявлений на коже и слизистых оболочках, в пищеварительном тракте и в моче. Для диагноза имеет большое значение нахождение элементов грибов в мокроте. Наряду с почкующимися клетками и псевдомицелиями дрожжеподобных грибов встречаются скопления и других микроорганизмов.

Помимо кандидозов легких, могут встречаться и другие грибковые поражения легких. Так, Штейнер описывает случай поражения легких грибами из рода сахаромикетов. Исследуя слизь из бронхов, полученную при помощи ларингоскопа, он обнаружил из 22 больных интерстициальной пневмонией у 15 данный грибок. Введение культуры этого грибка молодым мышам вызывало у них заболевание, схожее с пневмонией детей. Вместе с тем отмечается, что этот грибок бывает и у совершенно здоровых детей, в силу чего патогенность его вообще является спорной.

Главный симптом острого грибкового заболевания — кашель. Больные жалуются на одышку, колотье в боку, общее недомогание. Появляется мокрота, иногда она носит желеобразный характер, иногда содержит небольшую примесь крови. При обследовании больного находят симптомы очаговой или разлитой пневмонии — иногда отчетливые, иногда слабо выраженные. В отдельных случаях пневмонические явления могут сопровождаться плевритом, образованием абсцессов, свищей грудной стенки, гемоптоэ. Но нередко кандидозные поражения в легких не дают ясных аускультативных симптомов. Рентгеновская картина напоминает обычную бронхопневмонию, поражающую две и больше долей, причем верхушки остаются обычно свободными. Нередко определяется плевральный выпот. При преимущественном поражении бронхов отмечается картина интерстициальной пневмонии, приводящей к уплотнению перибронхиальной ткани и к развитию фиброза. Болезнь может затянуться и давать обострения и рецидивы. Иногда в период улучшения возникает вспышка пневмонии уже микробного характера. Часто развивается картина общего сепсиса.

Терапия кандидоза легких должна быть комплексной и рассчитана не только на освобождение организма от дрожжеподобных грибов, но и на общее укрепление всего организма. Если кандидоз легких обусловлен длительным и неумеренным применением антибиотиков, то следует их отменить. Полезно назначение препаратов йода внутрь и в виде внутривенных вливаний, целесообразны ингаляции 0,1% раствора генцианвиолета или этилиодида.

Положительный эффект дают гемотрансфузии. Если у больного имеются аллергические проявления, полезно применение тиосульфата натрия, димедрола и других антигистаминных препаратов. Иногда пользу приносит назначение салицилового натрия в течение нескольких дней.

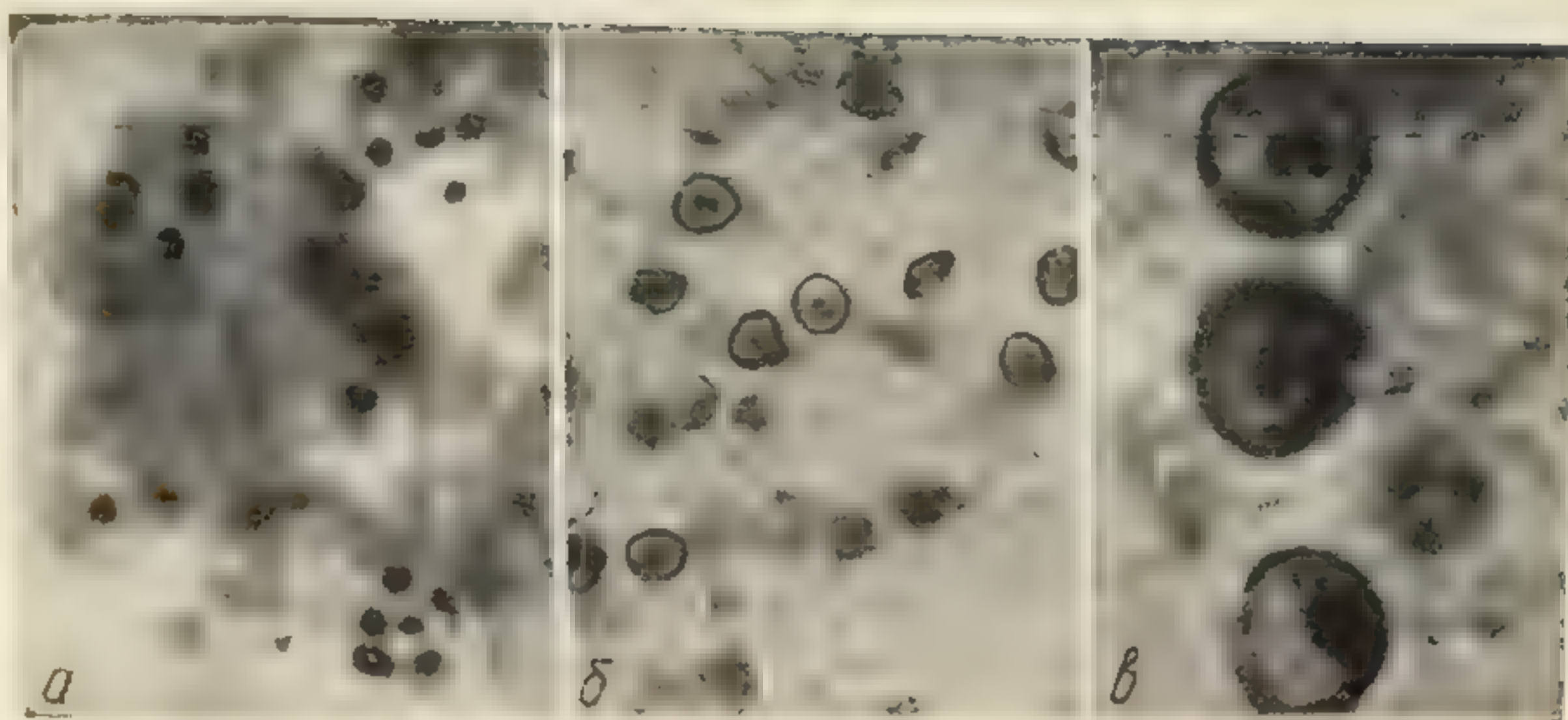


Рис. 34. Пневмоцисты.

а — цисты с 6 элементами; б — пневмоцисты в альвеолярном экссудате с двумя элементами; в — пневмоцисты под большим увеличением

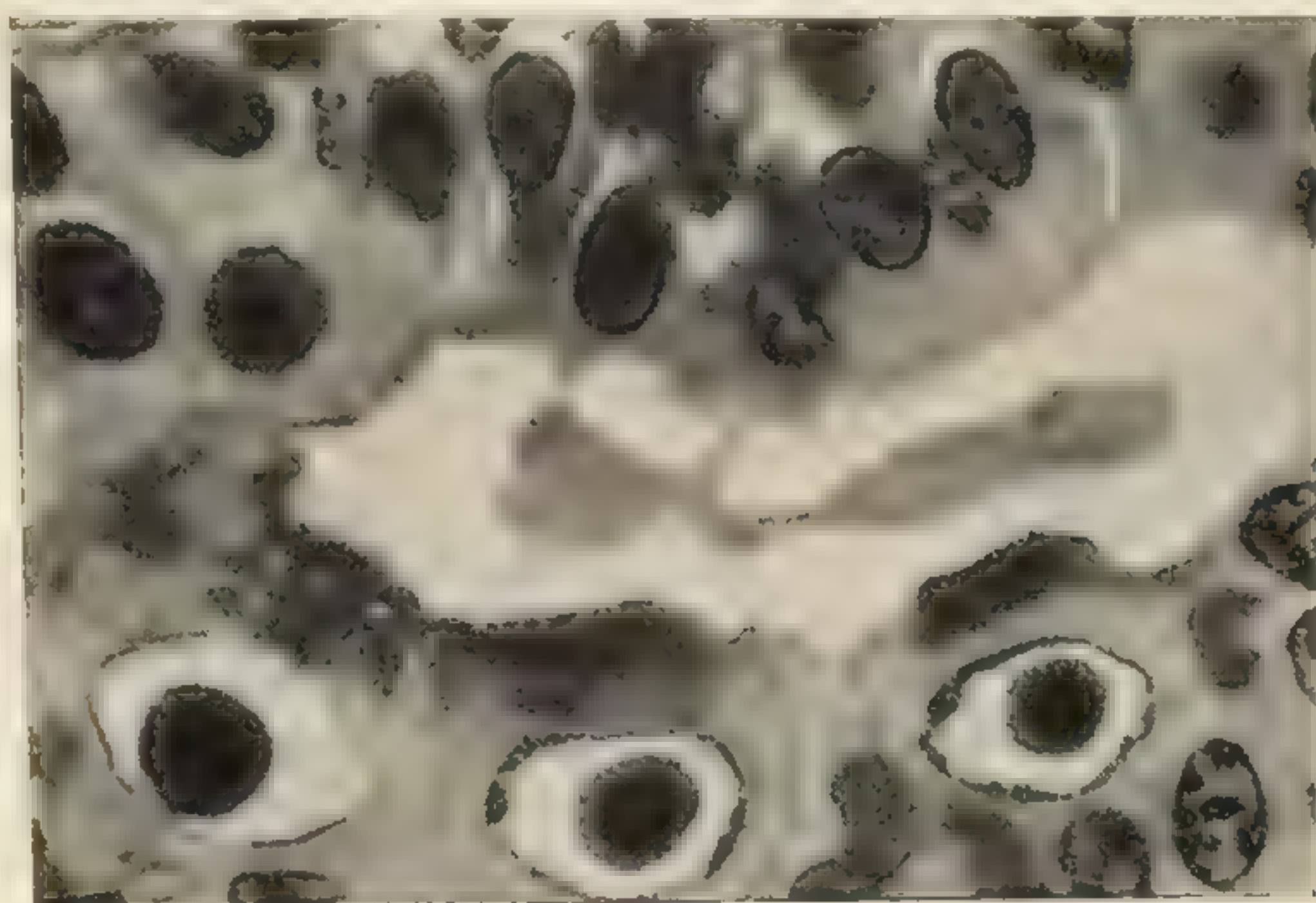


Рис. 35. Три гигантские клетки (цитомегалы) с большим ядром и полярным тельцем.

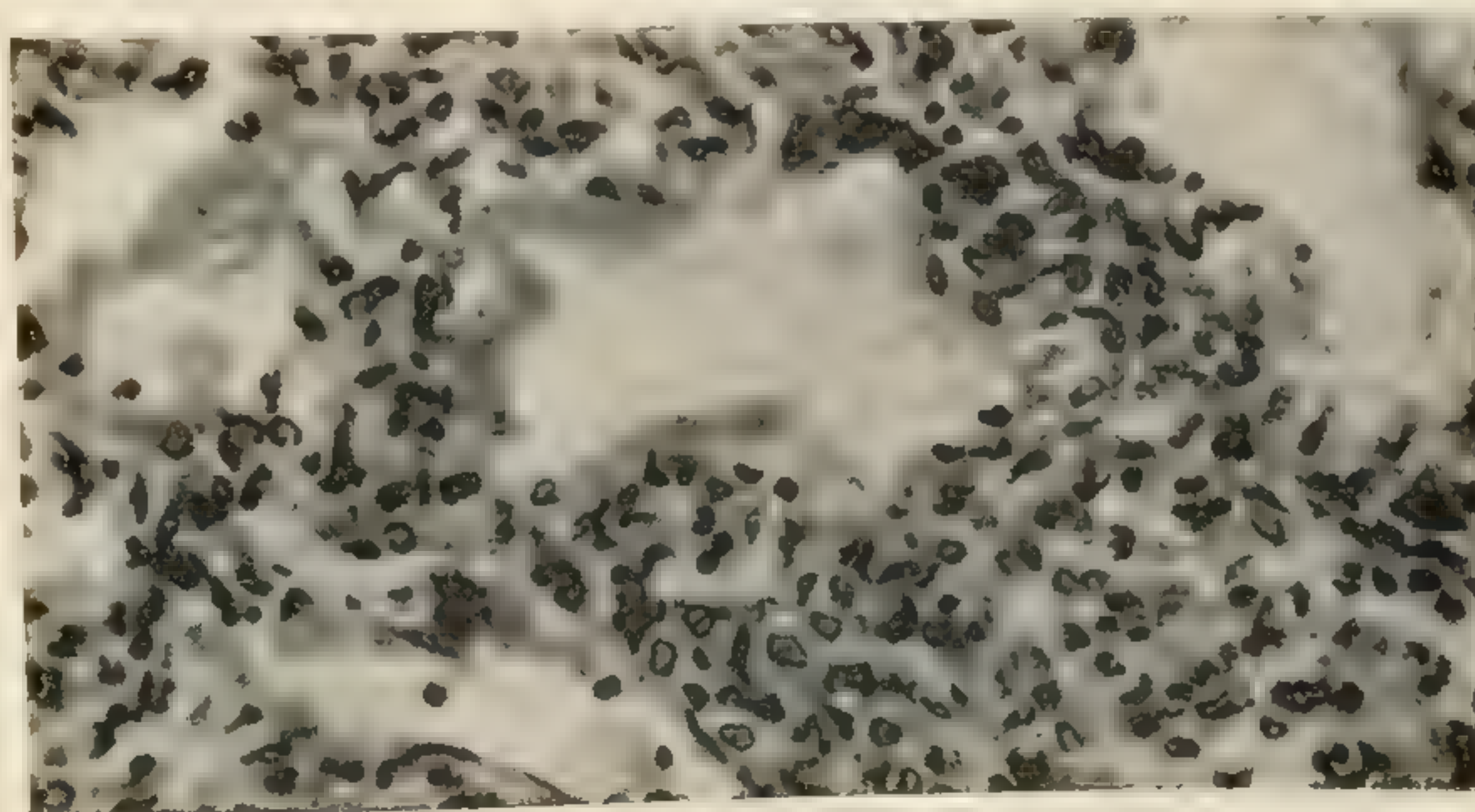


Рис. 36. Гиалиновые мембраны и богатый белком отек. Вокруг альвеол ателектазы.



Рис. 38. Рентгенограмма грудной клетки ребенка Г. К.
Видно затемнение верхней доли легкого ячеистого характера. Затемнение в правом легком
негетерогенного характера. Корни легких расширены.



Рис. 39. Рентгенограмма грудной клетки ребенка Л. О.

При поступлении
с пневмонией вокруг
обследования легких
При аускультации д
Живот мягкий, прощ
пывается. Тоны сер
са к дыханию 2:1. М
ной Со стороны кр
лейкоцитов — 12 800.
тифозитоз — 58 с.
Температура —
За время пребы
до 82—84 в минуту.
Кашля первые дни
следующие данные.
же затемнение в вер
но прозрачность пр
стой тени вправо (ри
В дальнейшем у
даться под кожей тем
нащупываем — до 72—
толого звука слева
Один раз у ребенка в
ты В мекротке оказа
тельные палочки. Пр
рое уменьшение нате
трача у тени сердца
Состояние дел
ить до 46—100 в ми
в течение дыхания
На 24-й день пр
и с мекротом

Оказывают хороший эффект и препараты, обладающие фунгицидным действием, — нистатин и микостатин по 100—200 мг на 1 кг веса с дальнейшим понижением вдвое. В тяжелых случаях стоит попробовать применение вакцины, приготовленной из штаммов грибка, выделенного от больного, в расчете на активную иммунизацию, на специфическое и неспецифическое воздействие.

Примером атипичной формы интерстициальной пневмонии может служить следующий случай.

Галина К. 26 дней от роду поступила в клинику 13/XI 1958 г., с жалобами матери на общее беспокойство ребенка, бледность, одышку, цианоз вокруг рта при плаче и крике, задержанное физическое развитие.

Ребенок родился недоношенным, вес — 2400 г, рост — 45 см. Это первый ребенок у молодых родителей. Девочка первые дни плохо брала грудь и только с 6-го дня стала высасывать по 10—15 мл молока. Бросилось в глаза наличие с первых дней учащенного дыхания. Период новорожденности протекал нормально, пуповина отпала на 6-й день, пупочная рана не гноилась. Выписалась из родильного дома на 20-й день. Вес ребенка был 3100 г. Дома плохо брала грудь, оставалась бледной, дыхание продолжало быть учащенным, при плаче и крике появлялся цианоз вокруг рта, и участковым врачом была направлена в клинику на 26-й день жизни.

При поступлении девочка беспокойная, бледная, с дряблой кожей, с цианозом вокруг рта. Дыхание при поступлении 68 в минуту. При обследовании легких перкуторный звук ясный с коробочным оттенком. При аускультации дыхание чистое, со слегка жестковатым оттенком. Живот мягкий, прощупывается край печени, край селезенки не прощупывается. Тоны сердца чистые. Пульс — 138 в минуту. Отношение пульса к дыханию 2:1. Моча без патологических изменений, стул нормальный. Со стороны крови: гемоглобина — 90%, эритроцитов — 4 850 000, лейкоцитов — 12 800. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 32%, лимфоцитов — 58%, моноцитов — 6%, эозинофилов — 3%, базофилов — 1%. Температура — в пределах нормы (рис. 37).

За время пребывания в клинике дыхание еще более участилось — до 82—84 в минуту, пульс колебался от 130 до 142. Цианоз усилился. Кашля первые дни не наблюдалось, со стороны легких отсутствовали объективные данные. Однако рентгенография обнаружила незначительное затемнение в верхнем и среднем отделах левого легкого, повышенную прозрачность правого легкого и незначительное смещение сосудистой тени вправо (рис. 38).

В дальнейшем у ребенка появился легкий кашель, стали наблюдаться подскоки температуры. Дыхание продолжало оставаться резко учащенным — до 72—84 в минуту. Появилось легкое укорочение перкуторного звука слева в паравертебральной области и единичные хрипы. Один раз у ребенка во время кашля выделился комочек гнойной мокроты. В мокроте оказался негемолитический стрептококк и грамотрицательные палочки. При повторной рентгеноскопии определилось некоторое уменьшение интенсивности затемнения слева, появление затемнения справа у тени сердца по ходу междолевой щели и эмфизема легочных полей.

Состояние девочки постепенно ухудшалось, дыхание стало достигать до 96—100 в минуту. Вдыхание кислорода облегчения ребенку не приносило, дыхание оставалось учащенным, цианоз не проходил. Кашель сделался более упорным, беспокоил больную.

На 24-й день пребывания в клинике ребенок умер при явлениях

резко учащенного поверхностного дыхания, достигающего до 108 в минуту, а также при явлениях сердечно-сосудистой слабости.

На секции было найдено: в правой плевральной полости фибриновые наложения. В просвете трахеи и бронхов слизисто-гнойное содержимое в большом количестве. В вершечке левого легкого уплотненные субплевральные участки серовато-бурого цвета с прослойками соединительной ткани. В задних отделах обоих легких уплотненные участки темно-коричневого цвета с участками гнойного расплавления. В области правой нижней доли уплотненный темно-красный участок. Слизистая

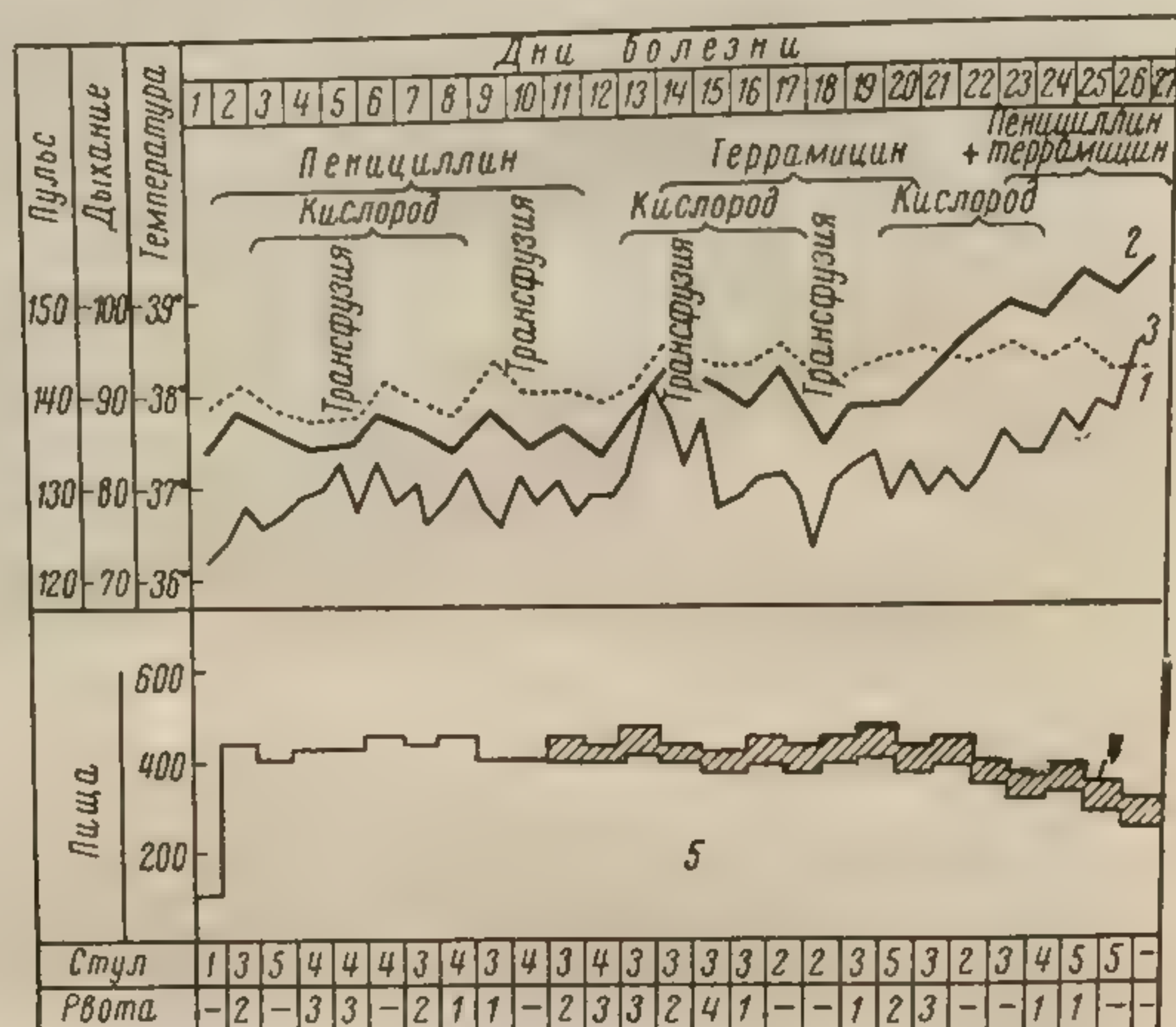


Рис. 37. Температурная кривая ребенка Г. К. в возрасте 26 дней с гиалиномембранной формой пневмонии.
1 — пульс; 2 — дыхание; 3 — температура; 4 — чай; 5 — грудное молоко.

кишечника без изменений. Сердце, другие органы и мозг без изменений.

Патологоанатомический диагноз: двухсторонняя абсцедирующая пневмония.

Хотя в данном случае был поставлен диагноз абсцедирующей пневмонии, но несомненно, что это лишь конечное явление, развившееся в последние недели болезни.

У недоношенного ребенка с первых дней жизни было отмечено учащенное дыхание, связанное с общим беспокойством, появлением цианоза вокруг рта, анорексия и задержка нарастания веса. Дыхание доходило до 68—72 в минуту при полном отсутствии кашля и полном отсутствии физикальных явлений в легких, при нормальной температуре и нормальной картине крови. Такое состояние длилось в течение почти 3 недель. На рентгеновском снимке отмечалось только легкое затемнение в среднем в верхнем отделах левого легкого, повышенная прозрачность правого легкого и незначительное смещение сосудистой тени. Все эти явления можно объяснить только резко нарушенной функцией аппа-

рата внешнего дыхания в результате затруднения газообмена в легких благодаря наличию гиалиновых мембран, покрывающих дыхательные пути и частично благодаря ателектазам в левом легком. На фоне этого основного процесса произошло инфицирование дыхательных путей и вторично развивалась абсцедирующая пневмония. Разлитой воспалительный процесс в легких и посмертные изменения в силу позднего вскрытия не смогли уже открыть первопричины пневмонии и наличия гиалиновых мембран. Наиболее типичная картина получается только в начальных стадиях и при условии вскрытия в первые часы после смерти.

15. ЛЕКЦИЯ О СТАФИЛОКОККОВЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Ребенок Л. О. 7 лет 5 месяцев поступил в клинику 9/X 1958 г. с жалобами на лихорадочное состояние, одышку, кашель. Девочка заболела еще месяц тому назад (поднялась температура) и была помещена в детскую больницу с подозрением на брюшной тиф. Этот диагноз в больнице был отвергнут и на основании высокой температуры, увеличения печени и селезенки, повышенного лейкоцитоза и высева из крови гемолитического стафилококка, не чувствительного к пенициллину, стрептомицину, биомицину и левомицетину, был поставлен диагноз сепсиса. Лишь в последнее время стала отмечаться одышка и незначительный кашель. Ввиду того, что в больнице не наблюдалось никакого улучшения, ребенок был переведен в клинику.

Ребенок от здоровых молодых родителей, живет во вполне удовлетворительных условиях. Девочка родилась в срок весом 3100 г. Период новорожденности протекал нормально, получала грудь матери. В дальнейшем развивалась физически и психически нормально. Из инфекционных болезней перенесла корь в 3-летнем возрасте и ветрянку — в 5-летнем. Несколько раз болела ангинами и гриппом.

При поступлении в клинику у девочки температура 39° . Состояние было тяжелое. Бросалась в глаза одышка. Дыхание — 42 в минуту с легким раздуванием крыльев носа. Кожа и слизистые оболочки бледные. Подкожная клетчатка развита умеренно. Тургор тканей понижен. Язык слегка обложен. В зеве легкая краснота и слегка увеличенные миндалины.

Прощупываются умеренно увеличенные лимфатические узлы на шее и в подмышечной области.

При обследовании сердца размеры в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, шумов не отмечается.

При перкуссии легких найдено легкое укорочение перкуторного звука в правой аксиллярной области и там же — ослабленное дыхание.

Живот умеренно вздут. Прощупывается край печени, выступающий из-под реберной дуги на 3 см, и селезенка — на 3—4 см.

Со стороны мочи и кала никаких патологических изменений не обнаружено. Со стороны крови обнаружено: гемоглобина — 45%, эритроцитов — 2 550 000, лейкоцитов — 9400. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 72% (сегментоядерных — 45%, палочкоядерных — 25%, юных — 2%), лимфоцитов — 21%, моноцитов — 5%, эозинофилов — 2%. Протеины крови — 5,4%, из них альбуминов — 3,9%, глобулинов — 1,5%. Остаточный азот крови — 28,2 мг%, холестерина — 150 мг%, билирубина — 0,56 мг%.

Реакции Видала и Вейль—Феликса отрицательные. Реакции Райта и Хедельмана отрицательные. Реакция Пирке отрицательная. При про-

свечивании рентгеном обнаружено неоднородное ограниченное затемнение справа над куполом диафрагмы.

На основании всего вышеизложенного при поступлении был поставлен диагноз пневмонии, развивающейся на фоне стафилококкового сепсиса.

В дальнейшем клиническая картина протекала следующим образом: температура все время держалась на высоких цифрах с большими размахами (интермиттирующего типа); состояние ребенка все время оставалось тяжелым, нарастала бледность, появился серо-землистый колорит; кашель и одышка усилились.

В легких появилось укорочение перкуторного звука справа, под углом лопатки, жесткое дыхание и крепитирующие хрипы.

Рентгенологически в это время стали видны множественные полиморфные очаги затемнения, а во 2 и 4-м межреберьях справа — две небольших кольцевидных тени. Количество лейкоцитов повысилось до 13 200, нейтрофилов — до 88% (палочкоядерных — 18%, юных — 2%), количество лимфоцитов снизилось до 7%, моноцитов — до 5%, базофилов — до 0. Из крови выделен белый негемолитический стафилококк, не чувствительный к пенициллину, чувствительный к биомицину и левомицетину.

Постепенно нарастало в правом легком количество влажных звуковых хрипов, дыхание приняло бронхиальный оттенок. В это же время у девочки был определен гайморит.

Через 2 недели рентгенологически определяются очаговые тени справа и массивная инфильтрация в среднем отделе правого легкого. В верхнем отделе отчетливо видна полость, увеличившаяся в размере с плотными стенками. Намечаются полости и в нижнем отделе легкого (рис. 39).

Клинически со стороны легких отмечается укорочение перкуторного звука справа и очаги укорочения слева. Дыхание жесткое, местами бронхиальное. Хрипов то много, то мало как справа, так и слева.

Через 3½ недели состояние ребенка очень тяжелое, одышка, цианоз. Черты лица заострились. Тоны сердца глухие, выслушивается систолический шум. На рентгенограмме, кроме полостей в правом легком, отмечаются множественные очаги теней слева и образование там тоже небольших полостей, высокое стояние диафрагмы. Гемоглобин снизился до 27%, число эритроцитов — до 1 000 000, количество лейкоцитов возросло до 16 000, нейтрофилов — до 90% со сдвигом влево (палочкоядерных — 15%, юных — 2%), лимфоциты снизились до 6%, моноциты — до 4%. В моче появились следы белка, 10—20 лейкоцитов и 3—5 эритроцитов в каждом поле зрения.

Из крови вновь выявлен гемолитический стафилококк с кремовым пигментом, не чувствительный к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину. В мокроте найдены лейкоциты, единичные эритроциты, дрожжевые клетки, грибки.

Девочка все время получала энергичное комплексное лечение. Вначале был проделан курс лечения стрептомицином и тетрациклином, затем — левомицетином с сульфодимезином, в дальнейшем — биомицином. Курсы антибиотикотерапии чередовались с курсами стимулирующей терапии в виде колларговых клизм, трансфузий крови, дачей гаммаглобулина и с курсом десенсибилизирующей терапии димедролом, кальцием и АКТГ и УВЧ на грудь. Все время девочка получала витамины и сердечные средства, кофеин, кордиамин. Применялся также кислород, но он давал слабый терапевтический эффект (рис. 40).

Последнюю неделю были отменены антибиотики и девочка получа-

ла, ввиду подозрения на кандидоз, йодистый калий, салициловый натрий и бриллиантовую зелень. Через месяц ребенок погиб.

На секции в легких найдены множественные, преимущественно подплевральные, абсцессы в обоих легких. Язвенный тромботический эндокардит трехстворчатого клапана. Подострая гиперплазия селезенки, подострый очаговый гломерулонефрит. Гипертрофия мышцы сердца, расширение правых полостей и пристеночный тромбоз правого предсердия.

Перед вами случай так называемой первичноабсцедирующей пневмонии стафилококкового происхождения. Что характерного в клинике

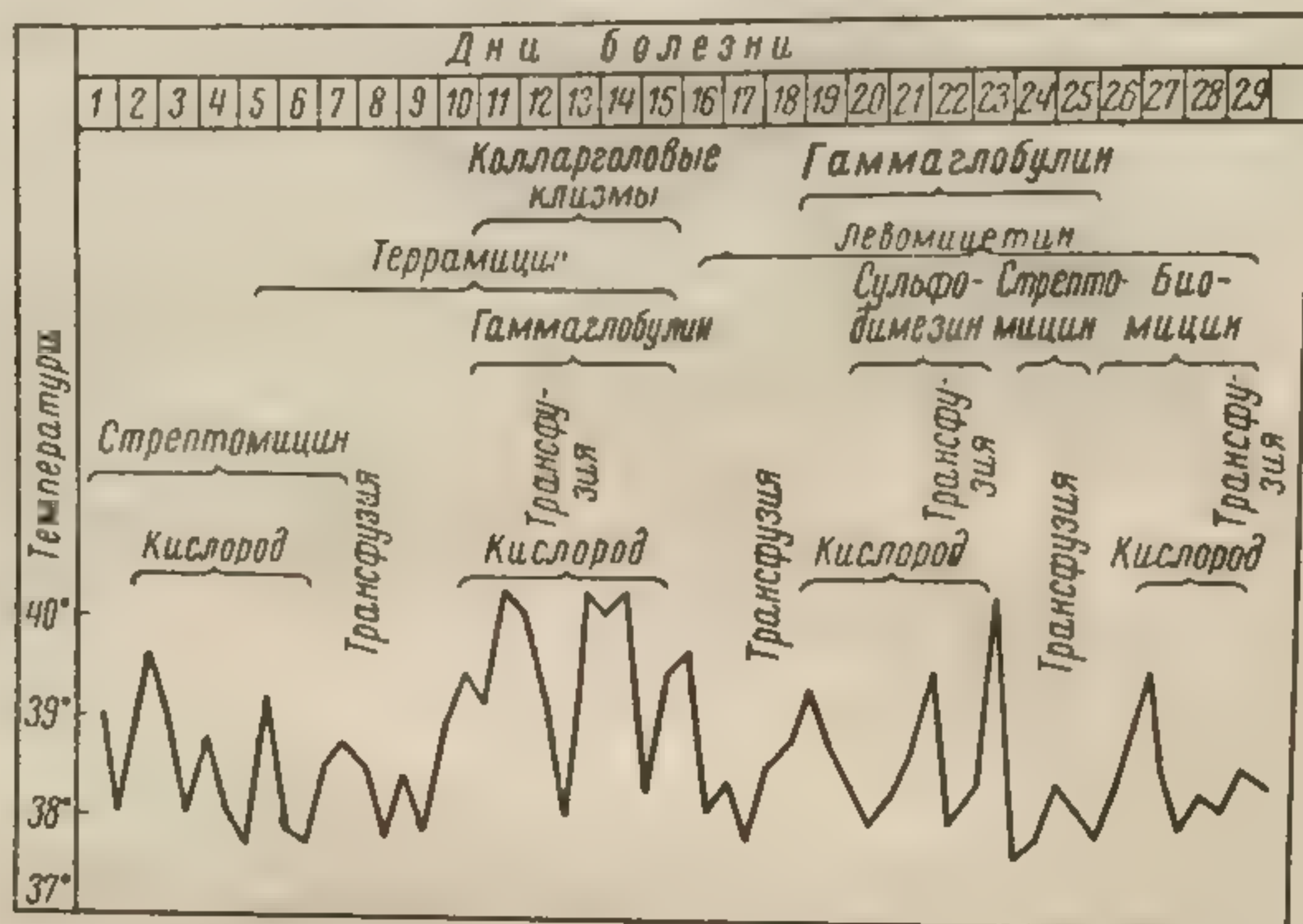


Рис. 40. Температурная кривая ребенка Л. О. 7 лет со стафилококковой пневмонией.

этого заболевания? Прежде всего наличие общего септического состояния, затем быстрое развитие в легких множественных абсцессов, распознанных как клинически, так и рентгенологически, субплевральное расположение их, постепенное выявление очагов в других органах, резкий нейтрофилез со сдвигом влево, длительное нахождение стафилококка в крови, затяжное и тяжелое течение, незначительный эффект от антибиотикотерапии и от лечения кислородом.

Ввиду своеобразия данной формы пневмонии и сравнительно высокой при ней летальности я должен остановиться на этом заболевании более подробно.

За последние годы очень большое место в патологии детей заняли стафилококковые заболевания, в частности — стафилококковые пневмонии. Они наблюдаются особенно часто в самом раннем возрасте и обуславливают своеобразную и тяжелую картину. К сожалению, у нас в Союзе учет этих заболеваний не ведется, поэтому я воспользуюсь некоторыми данными из Польши, где имеются сведения о 864 случаях стафилококковых пневмоний, причем дети до 1 года составляют 69%. Число заболеваний значительно увеличивается. Так, если за 1948—1953 гг. они составляли не больше 3% всех пневмоний, то в 1954—1956 гг. они составляли уже 12,2—13,9% от общего количества пневмоний у детей всех возрастов и 15—30,5% — у детей грудного возраста. Нисслер в

Германии с 1948 по 1956 г. наблюдал 225 случаев абсцедирующей пневмонии, причем дети до 1 года составляли 75%. В 102 случаях был выделен золотистый стафилококк. В 37% случаев абсцедирующая пневмония осложнилась пиопневмотораксом.

Вискотт очень удачно называет стафилококковые пневмонии первично абсцедирующими. Стафилококк очень распространен в природе и потому всегда возникают большие трудности в установлении источника заражения.

По мнению многих современных исследователей, наличие в стафилококке пигмента не стоит в обязательной связи с разновидностью, а скорее с условиями среды обитания, и при разных условиях он может быть золотистым или белым. О патогенности стафилококка судят по его способности к плазмокоагуляции и продукции фосфатазы. Патогенность определяет наличие в нем а- и б-гемолизина, некротоксина и так называемого летального яда.

Многие авторы, впрочем, склонны считать все это только формами действия одного и того же токсина.

Процент устойчивых к антибиотикам штаммов в последние годы сильно возрос. По-видимому, основной средой, где происходит развитие устойчивых форм, являются больницы.

Наблюдениями установлено, что больные, у которых во время приема в больницу были обнаружены стафилококки, труднее заражаются устойчивыми штаммами, чем больные, у которых первоначально стафилококков обнаружено не было. Этим отчасти объясняется частота и легкость возникновения стафилококковых инфекций у детей новорожденных и недоношенных. Стафилококк является гноеродным микробом. Кроме того, он оказывает и токсическое действие на организм при помощи выделяемых им токсинов. Последние влияют на структуру тканей, на их метаболизм, на сужение сосудов, обуславливая некроз тканей. Некоторые субстанции, возникающие в вызванном им воспалительном очаге, могут быть добавочным патологическим фактором. Стафилококки могут очень долгое время существовать в лейкоцитах и иных клетках организма. Они являются условно патогенными микробами, способными обуславливать развитие заболевания лишь при наличии факторов, снижающих общую резистентность организма. Входными воротами для стафилококковых инфекций являются пупочная ранка, слизистая оболочка верхних дыхательных путей, иногда — кожа.

Клинически можно различать чисто легочную форму стафилококковой инфекции, когда патологический процесс разыгрывается в основном в легких, и легочно-плевральную форму, когда реакция со стороны плевры доминирует в клинической картине.

Легочная форма вначале протекает как обычная пневмококковая пневмония, а иногда даже незаметно, без значительных подъемов температуры. В дальнейшем выявляются симптомы субъективного и объективного порядков, свойственные вообще пневмониям.

Более или менее характерным и патогномичным симптомом при стафилококковых пневмониях является развитие в легких булл и эмфизематозных пузырей, которые могут достигать больших размеров и способствовать повышению внутригрудного давления. Характерна и изменчивость пузырей. Но следует сказать, что образование этих пузырей наблюдается далеко не во всех случаях, и по отсутствию их нельзя исключить стафилококковый характер пневмонии. Диагноз всегда ставится по совокупности симптомов.

Для маленьких детей характерно обширное поражение легочной ткани, быстрый переход в нагноение, наличие множественных очагов.

Абсцессы часто располагаются в верхней части нижней доли или в наружном отделе верхней доли.

В правом легком они бывают в 3 раза чаще, чем в левом. Гнойное расплавление ткани обычно начинается в зоне бронхов четвертого порядка, в силу чего абсцессы находятся на периферии легкого, близко примыкают к плевре и часто вовлекают ее в процесс.

Характерным клиническим проявлением большинства тяжелых форм служит токсикосептическое состояние, развитие землисто-серой с синюшным колоритом кожи, резкая одышка, тектическая лихорадка. В этих случаях в легких определяются характерные участки тимпанического и притупленного звука, измененный характер дыхания и звуковых хрипов. Амфорический оттенок дыхания прослушивается у маленьких детей редко. В крови определяется лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево, высокая РОЭ.

Большую помощь в диагностике абсцедирующей стафилококковой пневмонии оказывает исследование рентгеновыми лучами, хотя полного параллелизма с клиническими симптомами и не наблюдается. Нередко при резко выраженных клинических симптомах на рентгеновских снимках выявляются очень незначительные изменения в легких и, наоборот, при невыраженной клинической картине иногда выявляются большие изменения в легких (эмфизематозные пузыри, пневмоторакс и пр.). В ранних стадиях, когда имеется только воспалительный инфильтрат с некрозом и гнойным распадом в центре, на экране определяется крупный пневмонический очаг. В пользу начинающегося нагноения будет говорить только округлая форма инфильтрата. Послойное исследование иногда позволяет обнаружить в толще инфильтрата мелкие очаги распада.

При прорыве гнойного содержимого в бронх в зоне пневмонического инфильтрата определяется одна или несколько полостей в виде просветлений, в нижней части которых имеется жидкость с горизонтальным уровнем. Исследование желательно производить и в горизонтальном положении — на боку.

Полость абсцесса имеет сферическую или овальную форму, внутренняя поверхность неровная, в просвет полости могут свисать обрывки некротизированной ткани и находиться мелкие секвестры. Наличие инфильтрированной ткани вокруг абсцесса затрудняет выявление абсцессов меньше 0,5 см.

Основной очаг при абсцессе окружен зоной ателектазированной легочной ткани, вследствие того, что после прорыва гноя в бронх возникают множественные участки обтурационных ателектазов на почве закупорки просветов мелких бронхов гнойными пробками. Если внутри инфильтрата определяется только просветление, то можно думать об эмфизематозной булле.

Частым осложнением абсцесса легких является плеврит. В отдельных случаях развитие его связано с прорывом абсцесса в полость плевры и с образованием осумкованного плеврита или пиопневмоторакса. При изменении процесса в сторону улучшения отмечается уменьшение инфильтрата, полостей и жидкости в них. После излечения остаются выраженные явления фиброза, а иногда кистообразные полости. Наблюдающиеся иногда при абсцедирующих пневмониях псевдоцисты являются следствием механического вздутия мелких легочных абсцессов, которые сообщаются с бронхиальным деревом.

Прогноз при стафилококковых первичноабсцедирующих пневмониях зависит от своевременности диагноза, состояния общей сопротивляемости организма больного и методов лечения.

Лечение стафилококковых пневмоний заключается в первую очередь в назначении соответствующих антибиотиков, к которым сохранена чувствительность выделенного штамма. В случае невозможности определения чувствительности можно назначать два антибиотика с широким спектром действия в сочетании с сульфаниламидами, пользуясь средними терапевтическими дозами. С самого начала надо широко пользоваться аэротерапией и оксигенотерапией для устранения нарастающей гипоксемии и гипоксии. Целесообразно сочетать антибиотики: синтомицин и левомецетин — с дачей витамина В₂, стрептомицин — с дачей глюконата кальция, других антибиотиков — с назначением антигистаминных препаратов (димедрола). Для поднятия общего иммунитета рекомендуются трансфузии крови, плазмы, назначения глюкозы, гамма-глобулина, витаминов.

Последнее время в тяжелых случаях мы применяем для активизации естественных защитных сил организма дибазол, пентоксил, нуклеиновокислый натрий. С этой же целью применяются и ионофорез дионина и электрическое поле УВЧ на солнечное сплетение.

При больших абсцессах некоторые клиницисты рекомендуют пункции с отсасыванием гноя и инстилляцией в них антибиотиков.

Профилактика стафилококковых пневмоний основывается прежде всего на охране ребенка от возможности инфицирования, на соблюдении всех необходимых мер в виде ношения масок, халатов, индивидуального ухода, недопущения к уходу за больными персонала с катарами верхних дыхательных путей, устранения переуплотнения палат. Следует всегда помнить, что только вполне здоровый ребенок обладает необходимыми физиологическими механизмами защиты. Дачу антибиотиков с профилактической целью надо запретить. Наоборот, следует рекомендовать принятие мер по поднятию в детских коллективах естественного иммунитета. С этой целью детям назначают гаммаглобулин и витамины при рационально составленной полноценной диете. Некоторым особо угрожающим контингентам детей можно с целью поднятия у них естественных защитных сил применять дибазол, нуклеиновокислый натрий, витамин В₁₂.

Дебре предлагает держать больных с первично абсцедирующей пневмонией в палатах, где давление воздуха примерно 750 мм рт. ст., что соответствует уровню над морем на 2000 м.

16. ЛЕКЦИЯ О БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Яша Л. 5 лет поступил в клинику 24/IV 1958 г. с жалобами на кашель, одышку и затрудненное дыхание. Родители считают, что мальчик болен с 1½ лет, когда у него врачами впервые был установлен астматический бронхит. После этого мальчик 2 раза ежегодно переносил пневмонию и у него были приступы тяжелой одышки. По поводу приступов астмы лежал в клинике 2 года тому назад. Приступы астмы родители связывают с простудными заболеваниями. В течение 6 месяцев мальчик был в Сухуми, лечился фтивазидом, 3 месяца находился в специальном антиастматическом санатории, где приступов астмы не наблюдалось. При возвращении ребенка домой приступы возобновились и последнее время они сделались более частыми, иногда несколько раз в день.

Ребенок происходит из состоятельной семьи, в которой отмечались случаи заболевания бронхиальной астмой.

Беременность и роды этим ребенком протекали нормально. При рождении вес 3100 г, рост — 50 см. Вскармливался грудью матери до 6 месяцев, затем был переведен на кормление коровьим молоком и кефиром; своевременно был введен прикорм. Ребенок отличался плохим аппетитом.

До 1½ лет физически развивался хорошо, затем стал отставать. Психическое развитие идет нормально. Ежегодно болеет пневмонией. Имеет контакт с бабушкой, больной туберкулезом. На первом году жизни был рахит. Живет в хороших бытовых условиях, режим нормальный, много гуляет на воздухе, обеспечен хорошим уходом. Мальчик живой, веселый, общительный, спокойный. Любит общество людей, книги.

При поступлении в клинику вес ребенка 14 кг, рост 106 см, окружность головы — 51 см, груди — 58 см. Общее состояние тяжелое. Мальчик предпочитал сидячее положение, у него отмечались приступы сильного беспокойства, связанные с приступами удушья.

Кожа у ребенка чистая, вокруг рта легкий цианоз. Подкожножировой слой истончен. Тургор тканей понижен, мышечная система развита недостаточно. Слизистые оболочки розовые, блестящие. Отмечаются кариозные зубы и увеличение миндалин. Лимфатические узлы увеличены до горошины на шее и в подмышечной области. Видны куриная грудь и бугры на черепе.

Дыхание — 40 в минуту. Одышка смешанного типа. При перкуссии легких спереди отмечается коробочный звук, дыхание жестковатое, прослушивается масса грубых свистящих хрипов в обоих легких. Отмечается укорочение перкуторного звука сзади по позвоночнику с IV грудного позвонка.

Пульс — 128 в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Толчок сердца определяется в V межреберье, кнутри от сосковой линии. Левая

граница сердца — кнутри от левой сосковой линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — во II межреберье. Тоны сердца слегка приглушены.

Живот правильной конфигурации, мягкий, безболезненный. Прощупывается край печени на 1 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Кожные и сухожильные рефлексы живые. Ребенок находится в состоянии возбуждения.

Дермографизм красный длительный. При пробе с адреналином площадь пятна увеличена до 16×15 см, длительность реакции — 70 минут.

Проба с гистамином дала ярко-розовое пятно величиной 37×36 мм, длительность — 2 часа 5 минут.

Артериальное давление — 80/55 мм рт. ст. Реакция Пирке отрицательная.

Моча желтого цвета, удельный вес — 1012, белка, сахара, ацетона нет, в осадке единичные лейкоциты, эпителиальные клетки и оксалаты и ураты. Кал нормальный.

Кровь: гемоглобина — 83%, эритроцитов — 4 610 000, лейкоцитов — 14 000. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 30%, лимфоцитов — 48%, моноцитов — 9%, эозинофилов — 13%; РОЭ — 15 мм в час.

В моче и в кале палочек Коха не обнаружено.

При рентгеноскопии легочные поля резко эмфизематозны, подвижность диафрагмы ограничена. Бронхососудистый рисунок с обеих сторон резко усилен, корни легких, особенно справа, расширены. Междолевая плевра справа уплотнена.

Ребенок поступил в тяжелом состоянии с приступом бронхиальной астмы. Эти приступы у него повторялись несколько раз. Характерными для бронхиальной астмы являются повторные приступы, одышка преимущественно экспираторного типа, обилие сухих свистящих и жужжащих хрипов, эмфизематозное вздутие легких; наличие в крови эозинофилов.

Таким образом, перед нами ребенок с очередным приступом бронхиальной астмы. Прежде чем говорить о лечении, необходимо остановиться на вопросе об этиологии и патогенезе астмы.

Бронхиальная астма у детей является сравнительно редким заболеванием. Она составляет 0,5—2% всех соматических заболеваний детей всех возрастов. В грудном возрасте это заболевание встречается исключительно редко, начиная же со 2 года жизни и до 12 лет оно постепенно увеличивается и наиболее часто бывает у детей в возрасте 8—12 лет. Мальчики и девочки болеют одинаково часто. Этиология бронхиальной астмы является сложной и зависит от ряда эндогенных и экзогенных факторов. Непосредственная передача болезни по наследству является сравнительно редкой (не больше 6—18%), но передачу по наследству готовности организма к различным аллергическим реакциям, какой-то своеобразной реактивности, можно отметить у значительной части детей.

По данным нашей клиники, у 46% детей наблюдались в анамнезе проявления той или иной аномалии конституции (П. И. Ильинский). Ряд авторов придает большое значение невропатической наследственности. Но наряду с врожденным своеобразием реактивности несомненную роль играет и воздействие ряда внешних факторов, причем одни факторы оказываются только предрасполагающими, а другие — вызывающими развитие бронхиальной астмы.

По данным С. Г. Звягинцевой, у 68% детей, больных астмой, можно было отметить в семейном анамнезе бронхиальную астму, аномалию

конституции, болезни обмена веществ, эндокринные нарушения, повышенную нервную возбудимость, психические заболевания и болезни кортикально-висцерального происхождения (гипертонию, язвенную болезнь). Наиболее часто в анамнезе отмечаются аллергические заболевания (астма, экзема, мигрень, крапивница и т. п.).

Вазомоторные риниты, гипертрофия миндалин, аденоиды, полипы, гипертрофия носовых раковин, искривление перегородок носа, повторные бронхиты являются также предрасполагающим, а в некоторых случаях и решающим фактором в деле выявления астмы.

Большое значение имеют климатические факторы, которые способствуют развитию болезни (колебания температуры и влажности воздуха, атмосферное давление, интенсивность солнечной и ультрафиолетовой радиации, охлаждение, простуда и т. д.).

Неудовлетворительные санитарно-гигиенические и бытовые условия, нарушение режима, неудовлетворительный пищевой рацион, аутоинтоксикации, переутомление, волнения, переживания, все это также создает известное предрасположение к развитию астматического состояния.

Некоторые авторы подразделяют бронхиальную астму на инфекционно-аллергическую и симптоматическую, связанную с местным заболеванием носоглотки или лимфатических узлов, и на психогенную, но на практике это подразделение не всегда можно точно установить. Не вполне выяснен и патогенез приступа бронхиальной астмы. Старые авторы клали в основу патогенеза приступа теорию спазма диафрагмы (Винтрих), теорию бронхоспазма (Виллис, Бирмер), теорию сосудисто-секреторную (Куршман, Вебер). Первая теория в настоящее время имеет меньшее значение, поскольку клиническая картина и рентгенологические наблюдения не всегда могут ее подтвердить. Больше данных имеет вторая и третья теории.

Согласно этим теориям, механизм приступа объясняется тем, что раздражение легочных ветвей блуждающего нерва вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов, не имеющих хрящевого скелета. Одновременно происходит и раздражение секреторных и сосудодвигательных волокон, обуславливающих набухание и усиленную секрецию слизистой бронхов.

По интоксикационной теории французских авторов в основе патогенеза лежит повышение чувствительности к некоторым ненормальным продуктам обмена веществ, обуславливающим повышение чувствительности центральной нервной системы.

Немецкие авторы выдвинули теорию рефлекторную, согласно которой приступы астмы могут вызвать заболевания любого органа.

В начале XX в. возникла анафилактическая аллергическая теория происхождения бронхиальной астмы, согласно которой бронхиальная астма развивается вследствие повторного контакта с веществами преимущественно белкового характера (аллергеном) при наличии сенсibilизации организма, т. е. повышения чувствительности к нему.

Вся клиническая картина бронхиальной астмы подтверждает аллергический характер заболевания, поскольку она имеет большое сходство с анафилактическим шоком. Аллергены любого происхождения могут давать у предварительно сенсibilизированных детей определенный круг аллергических заболеваний. Опубликовано много работ, посвященных поискам специальных аллергенов, вызывающих астму, при помощи кожных проб с экстрактом из аллергенов. Но оказалось, что у большинства детей, страдающих астмой, получаются положительные реакции на самые разнообразные аллергены и притом — на несколько из них

Моновалентная сенсibilизация является скорее исключением, чем правилом. В силу этого большинство современных авторов не придает решающего значения специфической аллергии и считает невозможным решение таким путем генеза астмы. Наиболее часто положительные пробы выявляются на яичный белок и на домашнюю пыль (перхоть, пыль, остатки материи и т. п.), т. е. на пищевые и на эманационные аллергены.

Хотя методом кожных проб и изучением анамнеза нельзя точно установить специфичность аллергена, тем не менее устранение из пищи или окружения больного аллергенов, на которые получены положительные пробы, способствует урежению приступов и более легкому их течению.

Большую роль в возникновении астмы играет и наличие острых воспалительных процессов в дыхательных путях, особенно повторных, а также хронических очагов воспаления. Они могут являться причиной длительного раздражения интерорецепторов слизистой бронхов, что ведет к созданию доминантного очага возбуждения в соответствующем отделе центральной нервной системы, передающегося на парасимпатическую систему и вызывающего ее возбуждение (П. К. Булатов). По Фролову, бронхиальная астма является следствием столкновения процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий головного мозга, что ведет к расстройству всего вегетативного аппарата. Большое значение имеют и наслаивающиеся на доминанту приобретенные условные рефлексы, закрепляющиеся при наличии неблагоприятных условий внешней и внутренней среды.

Таким образом, бронхиальная астма является очень сложным заболеванием, в котором большую роль играет функциональное состояние центральной нервной системы, своеобразие нервновегетативных реакций и наличие патологического состояния дыхательного аппарата и инфекционного очага.

Можно различать типичную бронхиальную астму, астматический бронхит и астматическое состояние. Астматический бронхит чаще наблюдается у детей раннего возраста; он проявляется упорным бронхитом с хрипами в легких и эозинофилией в крови. Под астматическим состоянием обычно понимают частые повторные, затяжные по количеству дней приступы, приводящие ребенка к дистрофии. Бронхиальная астма может проявляться в виде сухой и влажной формы, причем последняя форма у детей более частая.

Наиболее характерной особенностью нарушения дыхания при приступе бронхиальной астмы является одышка экспираторного характера, но у детей раннего возраста наблюдается и затруднение вдоха. Для изгнания воздуха из легких мобилизуются все вспомогательные грудные мышцы и мышцы брюшной стенки, сдавливающие брюшные внутренности, оттягивающие ребра книзу и приближающие грудину к позвоночнику. Бледная кожа быстро принимает цианотический оттенок вследствие кислородного голодания; развивается чувство страха, беспокойства. Дети стараются принять сидячую, наиболее выгодную для выдоха позу. Приступ нередко начинается упорным сухим мучительным кашлем. Густая, вязкая мокрота выделяется с трудом и с болью в груди и в животе. При обследовании грудной клетки обнаруживается тимпанический или коробочный оттенок звука, низкое стояние границ легких, ограничение их подвижности, уменьшение сердечной тупости, что объясняется вздутием легких. В начале приступа выслушиваются единичные сухие хрипы на выдохе, а на высоте приступа — обильные свистящие и жужжащие хрипы, свисты и пiski.

Длительность приступа может быть от нескольких минут до нескольких часов, а иногда и до 2—3 суток.

Во время приступа бронхиальной астмы отмечается снижение замыкательной функции коры головного мозга, наличие фазовых состояний, слабость процессов активного торможения, нарушение взаимодействия первой и второй сигнальных систем и резкие сдвиги со стороны вегетативной системы в сторону парасимпатикотонии.

Заболевание бронхиальной астмой даже при отсутствии осложнений отражается на всем организме ребенка. Грудная клетка принимает бочкообразную форму, в легких могут развиваться эмфизема, ателектазы, интерстициальные изменения, бронхоэктазы, извращение функции внешнего дыхания, нарушение состояния сердечно-сосудистой системы. В межприступном периоде восстанавливается тонус симпатической части вегетативного отдела и происходит уравнивание тормозного и возбуждающего процессов коры больших полушарий.

Тяжесть заболевания бронхиальной астмой определяется характером течения, длительностью отдельных приступов и продолжительностью интервалов между приступами. Интервалы могут быть как 2—3 недели, так и 4—5 месяцев.

Клиническое течение и прогноз зависят от наличия или отсутствия благоприятствующих эндогенных и экзогенных факторов, от формы астмы и от своевременной и полноценной терапии.

Имеются данные, позволяющие утверждать, что формы бронхиальной астмы, возникающие в возрасте до 5—6 лет, чаще оканчиваются выздоровлением в пубертатном периоде, поздняя же форма астмы обычно сохраняется и во взрослом состоянии.

Лечение бронхиальной астмы ввиду сложности и не полной изученности патогенеза представляет для врача очень трудную задачу. Конечно, иной подход к лечению имеется во время приступа и иной — в межприступный период.

Основная задача лечения приступа заключается в купировании приступов удушья, вызываемого спазмом бронхов, отеком слизистой и гиперсекрецией слизистых телец.

Прежде всего надо избегать всякой суетливости, растерянности, выражения сожаления и т. п. Спокойное поведение врача и родителей у постели больного способствует эффективности терапии, укорачивает приступы астмы.

Наиболее эффективно в этом отношении влияет адреналин. Действие его сказывается уже через несколько минут после инъекции и длится от получаса до 2—3 часов. Обычно применяется доза в 0,25—0,5 мл 1%-ного раствора, но ее можно повышать до 0,75—1 мл.

Аналогичное адреналину действие оказывает эфедрин в дозах от 0,01 до 0,025 в зависимости от возраста. Его дают внутрь, действует он более медленно, но зато более длительно (до 6 часов).

Так называемый астмолизин, в состав которого входит инфундибулярный питуитрин, действует аналогично адреналину.

Менее эффективно, по нашим наблюдениям, у детей действует эуфиллин, даваемый внутрь или в свечах по 0,03—0,1.

Некоторыми авторами рекомендуется комбинация эфедрина, эуфиллина и димедрола, хотя эффективность антигистаминных препаратов в острый период астмы невелика.

Препаратов морфина лучше избегать. При малой эффективности от адреналина необходимо использовать лечение атропином как средством, блокирующим холинореактивные системы. Его можно давать в виде сигарет для курения или сжигать и вдыхать дым. Так называе-

мый астматол состоит из смеси листьев дурмана, белладонны, наперстянки, мяты, шалфея и калийной селитры.

Довольно эффективным в отношении купирования приступов астмы является антастман и теофедрин, препараты сложного состава, даваемые детям по $\frac{1}{3}$ —1 таблетки в зависимости от возраста.

К сожалению, многие из вышеназванных препаратов не лишены побочных неприятных действий и, кроме того, наблюдается привыкание к ним. Хельцер предпочитает лечить приступы астмы горячими, часто сменяемыми обертываниями предплечья.

Некоторые авторы рекомендуют комбинированное назначение адреналина с атропином в надежде на более полноценное действие на патогенетическую основу астмы (П. И. Ильинский).

Применяют для лечения астмы также йодистый калий, особенно в сочетании с белладонной. Но, по нашим данным, это более рационально в межприступном периоде.

И. И. Трасковым была предложена особая микстура сложного состава из отваров разных трав, йодистого калия, натрия и соды.

Действие йода объясняют тем, что он понижает возбудимость центральной нервной системы, дыхательного центра и блуждающего нерва. С этой же целью можно пользоваться и назначением препаратов кальция.

Для купирования тяжелых затяжных приступов следует прибегать к назначению кортизона (по 50—75 мг), преднизона (по 10—20 мг) или адренокортикотропного гормона небольшими дозами (2—3 ед. внутримышечно через каждые 6 часов).

По-видимому, эти препараты действуют не на основной патологический процесс, а лишь подавляют механизмы, осуществляющие аллергическую реакцию.

С этой же целью можно применять и димедрол; он уменьшает реакцию организма на гистамин, расслабляет гладкую мускулатуру, снимает бронхиальный спазм. Доза — от 0,005 до 0,05 в зависимости от возраста.

При наличии в организме токсико-инфекционного очага показана антибиотикотерапия, в частности пенициллинотерапия. Помимо выше-названных медикаментов, целесообразно применение других средств, облегчающих состояние больного, в виде сухих банок на грудную клетку, горячих ножных ванн (без горчицы). Помимо этого, нужно создать широкий доступ свежего воздуха, спокойный режим, психотерапию.

Лечение в межприступном периоде должно быть по возможности патогенетическим. Прежде всего должны быть приняты меры для исключения из питания и окружающей среды аллергенов, вызывающих приступы астмы. Одновременно должна производиться десенсибилизация организма.

Лелон рекомендует в качестве специфической десенсибилизации еженедельные инъекции по 0,25—0,5 мл аллергена, начиная с очень слабых разведений.

Ввиду трудности определения специфического аллергена в большинстве случаев приходится ограничиваться неспецифической десенсибилизацией путем проведения инъекций 5%-ного раствора пептона (по 0,1 мл через 2 дня, всего 10—15 инъекций на курс), длительной дачи димедрола, курса гемотерапии и физиотерапевтических процедур. Для уменьшения сенсibilизации путем снижения проницаемости клеточных мембран и тканевых стенок применяется аскорбиновая кислота, салициловый натрий, пирамидон, кальций, сера.

По некоторым данным, в тяжелых случаях хороший десенсибилизирующий эффект дают внутривенные вливания 5%-ного салицилового

натрия (по 5 мл). Мы часто пользуемся для десенсибилизации ионофорезом гипосульфита натрия. Рекомендуются также сеансы УВЧ, курсы лечения кортизоном, преднизолоном (по 15—20 мг в день с постепенным снижением дозы до 10 мл), чередуемые с инъекцией АКТГ, большими дозами витамина D и А. Иногда приносит пользу новокаиновая блокада, имеющая целью перерыв рефлекторной дуги и создание новых импульсов, способствующих угашению доминантного очага. Предложено также хирургическое вмешательство (удаление нервных симпатических узлов), но лишь в самых упорных случаях.

Тканевая терапия в виде подсадки плаценты, ткани надпочечника и других органов дает неопределенные или нестойкие результаты и не нашла широкого применения.

С осторожностью можно испробовать рентгенотерапию в виде облучения вегетативных центров в области межучного мозга, поскольку рентгеновые лучи понижают возбудимость коры, регулируют функции вегетативного отдела (П. И. Ильинский, Г. С. Рухимович). Обилие предложенных методов свидетельствует о неполноте наших знаний о патогенезе астмы и об отсутствии пока истинного патогенетического лечения.

Многообразие факторов, принимающих участие в возникновении и течении бронхиальной астмы, требует длительного комплексного лечения. Необходимы обследования ребенка, полная санация полости рта, носоглотки, мероприятия по оздоровлению окружающей больного среды, особенно комнаты, где живет больной, удаление лишних мягких вещей, влажная уборка, удаление домашних животных и т. п. Необходима организация правильного режима и разумная психотерапия. Диета больных должна быть полноценной, с некоторым ограничением животных белков. Очень целесообразно пребывание детей в специальных санаториях — высокогорных, приморских (Кисловодск, Южный берег Крыма, побережье Финского залива и т. п.). Пребывание в санатории и за городом значительно улучшает нервно-психический статус, повышает эмоциональный тонус, увеличивает работоспособность. Полезно проводить дозированную дыхательную гимнастику и лечебную физкультуру.

Наш больной поступил с довольно тяжелыми затяжными приступами бронхиальной астмы. Он получал у нас курс лечения эфедрином. Для облегчения тяжелого состояния ему была назначена кислородная терапия и пребывание на свежем воздухе. Для десенсибилизации он получал димедрол и ионофорез гипосульфита натрия, хлористый кальций.

Для борьбы с возможными инфекционными очагами ему был проделан курс лечения пенициллином и тетрациклином. Все это оказало влияние. Ребенок сейчас находится в состоянии стойкого улучшения. Дыхание у него 30 в минуту, в легких выслушиваются только единичные сухие хрипы. Ему будет предложено направление на 2—3 месяца в специальный антиастматический санаторий в Ушкове под Ленинградом. Мы добились только ликвидации приступов, но мы, конечно, не вылечили больного.

17. J
Лена В. I
бами матери на
койство, плох
хой сон. Девоч
ренесенной дис
количество лей
рована, но два
лейкоцитов. По
ного гриппа. В
шение темпера
ство лейкоцито
на лечение, сос
наблюдался по
ство, девочка с
Мать связывает
4 часов) на ул
Девочка от
Родилась в сре
протекал норм
С 6 месяцев по
фрукты. Мяса,
чески развивал
С 2 месяцев с
экссудативного
Много раз нас
путей и пневмо
Девочка ж
ходимым, мног
шее внимание.
При посту
ность головки
правильного т
неохотно к се
бледная. На ш
стой части гол
вит хорошо. Т
Слизистые об
Веки глаз сле
сбласти прощ
ские узлы. Рах
чается. Голос
м с. Маслов

17. ЛЕКЦИЯ О ПИЕЛИТЕ И ПИЕЛОЦИСТИТЕ

Лена В. 1 год 8 месяцев поступила в клинику 15/X 1958 г. с жалобами матери на повышение температуры у ребенка до 40° , общее беспокойство, плохой аппетит, болезненные и редкие мочеиспускания, плохой сон. Девочка больна с 4-месячного возраста, когда у нее после перенесенной диспепсии и отита впервые было обнаружено в моче большое количество лейкоцитов. Под влиянием лечения пиурия была ликвидирована, но дважды наблюдались обострения с выделением в моче вновь лейкоцитов. Последнее обострение было месяц назад после перенесенного гриппа. В течение нескольких недель у девочки отмечалось повышение температуры с подскоками и падениями в течение дня. Количество лейкоцитов в моче доходило до 100—120 в поле зрения. Несмотря на лечение, состав мочи не улучшился. Накануне поступления в клинику наблюдался подскок температуры до 40° ; появилось общее беспокойство, девочка стала редко мочиться и плакать при акте мочеиспускания. Мать связывает это ухудшение с длительным пребыванием (в течение 4 часов) на улице.

Девочка от молодых здоровых родителей; второй ребенок в семье. Родилась в срок, вес — 3900 г, рост — 51 см. Период новорожденности протекал нормально. Девочка получала грудь матери, но беспорядочно. С 6 месяцев получает кашу, кефир, с 7 месяцев — кисель, овощное пюре, фрукты. Мяса, яиц, цельного молока до сих пор еще не получает. Физически развивалась хорошо, к 6 месяцам весила 7600 г, к году — 9600 г. С 2 месяцев страдает рахитом и резко выраженными проявлениями эксудативного диатеза. В возрасте 4 месяцев переболела диспепсией. Много раз наблюдалось катаральное состояние верхних дыхательных путей и пневмония.

Девочка живет в хороших условиях, хорошо обеспечена всем необходимым, много гуляет на воздухе. Родители проявляют к девочке большое внимание.

При поступлении в клинику вес 12 кг 300 г, рост — 86 см, окружность головки — 49 см, груди — 55 см. Индекс Чулицкой +17. Девочка правильного телосложения, очень беспокойная, много плачет, кричит, неохотно к себе подпускает. Кожа туловища и конечностей чистая, бледная. На щеках наблюдается гиперемия и шелушение, на волосистой части головы себорройные наслоения. Подкожножировой слой развит хорошо. Тургор тканей дрябловат, тонус мускулатуры понижен. Слизистые оболочки полости рта суховаты, умеренно красного цвета. Веки глаз слегка гиперемированы. На шее, в подмышечной и паховой области прощупываются мелкие плотные безболезненные лимфатические узлы. Рахитических изменений скелета в настоящее время не отмечается. Голос слегка сипловатый, из носа слизистые выделения. Число

дыхательных движений у девочки 36 в минуту. Перкуторный звук над легкими ясный, границы легких нормальны, хорошо расправляются. Прослушивается везикулярное дыхание и небольшое количество сухих хрипов. Пульс — 132 в минуту, хорошего наполнения. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца слегка приглушены. Язык географический, миндалины рыхлые, сочные. Живот мягкий, участвует в дыхании, при пальпации безболезненный. Прощупывается край печени на 2,5 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. При глубокой пальпации живота прощупывается несколько увеличенный нижний сегмент правой почки, чувствительный к давлению, поскольку ребенок при этом плачет. Область мочевого пузыря безболезненна. Наружные половые органы без воспалительных явлений.

Коленный рефлекс и рефлекс с ахиллова сухожилия живой. Дермографизм красный, быстро появляющийся и быстро исчезающий. В моче найдены следы белка, в осадке — до 30 лейкоцитов кучками в каждом поле зрения, 3—5 эритроцитов и 5—10 клеток плоского эпителия; попадают хвостатые клетки и единичные круглые клетки. Цилиндров не найдено, в осадке кристаллы мочекислового натра. Кал кашицеобразный, нормального цвета, слизи и крови не отмечается. Под микроскопом было обнаружено большое количество клетчатки, зерна крахмала, наличие нейтрального жира (+++), жирных кислот (+) и яйца аскарид.

В крови: гемоглобин — 60%, эритроцитов — 4 940 000, лейкоцитов — 15 000, цветной показатель — 0,9. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 70%, лимфоцитов — 17%, моноцитов — 10%, эозинофилов — 3%; РОЭ — 50 мм в час.

Артериальное давление — 96—40 мм рт. ст.

В посеве из мочи выделен негемолитический стафилококк, чувствительный к пенициллину, и кишечная палочка, чувствительная к левомицетину, биомицину, стрептомицину.

Посев крови — стерильный.

Ведущим симптомом у нашей больной являются болезненные мочеиспускания, повышенная температура. Это сразу же заставляет нас обратить внимание на состав мочи. В моче найдены следы белка, обилие лейкоцитов, единичные эритроциты и много клеток плоского эпителия. Наличие нефрита мы можем исключить, поскольку в моче только следы белка, только единичные эритроциты и совсем нет цилиндров. Обилие же в моче лейкоцитов заставляет предполагать воспалительный процесс либо в мочевыводящих путях, либо в мочевой лоханке, либо в пузыре. Решить вопрос о локализации довольно трудно, поскольку у девочки получить симптом Пастернацкого не удалось. Но нам удалось прощупать слегка увеличенную правую почку, а в моче найти хвостатые клетки лоханочного эпителия и единичные круглые почечные клетки. Можно поэтому предполагать у девочки пиелит, т. е. воспаление почечных лоханок. Ввиду невозможности точной топической диагностики иногда приходится ограничиваться диагнозом «пиурия». Диагнозом воспаления мочевыводящих путей покрывается вся клиническая симптоматология нашего больного: подскоки температуры, общее беспокойство, анорексия, наличие лейкоцитоза и нейтрофилеза и высокого оседания эритроцитов полностью в диагноз укладываются. Обуславливается же воспалительный процесс наличием в моче кишечной палочки и стафилококка. Проникновение кишечной палочки у нашей девочки скорее всего произошло лимфогенным путем из кишечника, поскольку у девочки впервые пиурия была обнаружена после диспепсии и поскольку у нее наблюдается неустойчивый стул. Проникновение стафилококка возможно и гематогенным путем со стороны слизистых оболочек верх-

них дыхательных путей. Наличие в моче стафилококка, по-видимому, обусловило и подскоки температуры и обострение пиурии. Повторные ремиссии пиурии у девочки объясняются наличием эксудативно-катарального диатеза, при котором имеется понижение общей сопротивляемости организма и повышенная ранимость слизистых оболочек. Редкость и болезненность мочеиспускания при наличии увеличенной правой почки позволяет высказать предположение о возможности образования мочевого камня, который частично препятствует свободному выделению мочи и обуславливает растяжение почечной лоханки.

Я разобрал перед вами случай простой пиурии у девочки раннего возраста. Несколько иную картину дают дети более старшего возраста.

Елена Н. 6 лет поступила в клинику с жалобами на боли в животе, учащенные мочеиспускания и боли при акте мочеиспускания. Заболела 2 недели тому назад, когда впервые стало отмечаться учащенное мочеиспускание. Через несколько дней стали наблюдаться подскоки температуры до $37,5-38^{\circ}$. Постепенно появились и боли в животе. Несколько раз была рвота. Развилась анорексия, девочка стала нервной, раздражительной. Вызванный на дом врач предложил сделать анализ мочи, в результате которого в моче обнаружено обилие лейкоцитов. Было назначено лечение в виде молочно-растительной диеты, уротропина, пенициллина, но состояние больной и состав мочи не улучшались, и девочка была направлена в клинику.

Родители девочки молодые, здоровые, но страдают малокровием. Девочка — единственный ребенок в семье. Родилась в срок, вес — 3200 г, рост — 50 см. Период новорожденности протекал без осложнений. Девочка на первом году жизни получала грудное вскармливание. В физическом и психическом отношении развивалась хорошо. С 2 лет посещает ясли, с $3\frac{1}{2}$ лет — детский сад. Живет в плохих бытовых условиях, дома определенного режима не имеет, купается очень редко. Перенесла много инфекционных болезней: в 6-месячном возрасте — корь, в 2 года — коклюш, в 3 года — свинку, в $4\frac{1}{2}$ года — скарлатину и краснуху. Заболевания переносила легко и без осложнений.

При поступлении девочка была во вполне удовлетворительном состоянии, правильного телосложения, с несколько бледноватой кожей, пониженного питания. Вес ее — 15 кг, рост — 105 см. Тургор тканей понижен. Отмечено наличие микрополиаденита. Дыхание — 24 в минуту. В легких перкуторно и аускультативно все в норме. Пульс — 110 в минуту. Размеры и тоны сердца нормальные. Живот мягкий, печень и селезенка не прощупываются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Болезненности при пальпации по ходу мочеточника не определяется. Область же мочевого пузыря резко чувствительна к надавливанию. Рефлексы живые. Дермографизм слабо розовый.

Кал оформленный, нормальной окраски, при копрологическом исследовании нормального состава.

В крови выявлено: гемоглобина — 76%, эритроцитов — 4 000 000, лейкоцитов — 9 600. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 58% (сегментоядерных — 50, палочкоядерных — 8%), лимфоцитов — 2%, моноцитов — 11%, эозинофилов — 4%. РОЭ — 12 мл в час. Артериальное давление — 106/64 мм рт. ст. Протеинов крови — 6,2%, из них альбуминов — 4,0%, глобулинов — 1,9%, фибриногена — 0,3%, остаточного азота — 20 мг%, холестерина — 180 мг%, хлоридов — 600 мг%, резервная щелочность — 52 об% CO_2 .

Моча мутная, удельный вес — 1012, щелочной реакции. Определяется белок — 0,165%; реакция на сахар и желчные пигменты отрицательные. В осадке лейкоциты сплошь покрывают все поля зрения.

среди них попадают единичные эритроциты, много слизи и плоского эпителия. Посев мочи дал рост кишечной палочки, чувствительной к стрептомицину.

И в данном случае диагноз поставить легко, поскольку уже характерные жалобы указывают на локализацию процесса в мочевыводящих путях.

Нефрит мы легко исключаем. Судя же по щелочной реакции мочи, учащенным мочеиспусканиям, обилию лейкоцитов и эпителиальных клеток, отрицательному симптому Пастернацкого и резкой чувствительности в области мочевого пузыря, мы имеем право заподозрить наличие цистита. Происхождение его скорее всего вызвано путем восходящей инфекции через наружные половые органы вследствие плохого ухода за ними, редких подмываний. Поскольку у девочки нет и не было связи с каким-либо общим заболеванием и поскольку у нее нормальный стул, лимфогенный и гемогенный путь инфицирования можно не принимать во внимание.

Пиурии у детей раннего возраста наблюдаются довольно часто и при том значительно чаще у девочек (почти у 80%). Предрасположение к воспалительным процессам в области мочевыводящих путей объясняется нежностью их слизистой оболочки и более легкой ранимостью. Наличие же эксудативно-катарального диатеза, затяжные желудочно-кишечные заболевания, обуславливающие усиление проницаемости кишечной стенки, нерациональная пища (особенно недостаток воды и витаминов), развитие дистрофии, перенесенные ребенком заболевания — все это создает особо благоприятные условия для возникновения пиурии. Преобладание заболеваний ею девочек стоит в связи с более коротким мочеиспускательным каналом у них и более легкой возможностью проникновения микробов при плохом уходе за наружными половыми органами.

В настоящее время признается три возможных пути проникновения возбудителей болезни в мочевыводящие пути: 1) восходящий — через мочеиспускательный канал в мочевой пузырь и дальше по мочеточникам в лоханки; 2) из кишечника — по лимфатическим сосудам, поскольку существует тесная связь между ними и почечной областью; 3) из любого инфекционного очага, но чаще всего из верхних дыхательных путей, гемогенным путем. У девочек относительно более часта восходящая инфекция, у мальчиков обычно преобладает лимфогенный и гемогенный путь внедрения инфекции. Наиболее частым возбудителем пиелитов и пиелоститов у детей бывает кишечная палочка. Но для того чтобы она проявила патогенные свойства и обусловила воспалительный процесс, должно быть или общее ослабление сопротивляемости организма или изменение ее патогенных свойств. Чаще имеет место первое, т. е. снижение резистентности макроорганизма, поскольку выделяются обычные, непатогенные штаммы кишечной палочки. Но помимо кишечной палочки, воспаление мочевых путей может быть вызвано простейшим и любым гноеродным микробом, особенно стафилококком, реже — пневмококком и стрептококком, но уже гемогенным путем. По-видимому, роль их большая, чем можно думать, исследуя мочу на кишечную палочку, так как часто на секции определяются в мочевых путях именно гноеродные микробы, а не кишечная палочка. Есть даже предположение, что кишечная палочка является только сопутствующим микробом, а истинным возбудителем пиурии является стафилококк, стрептококк, пневмококк.

Следует подчеркнуть, что не всегда появление лейкоцитов в моче свидетельствует о наличии воспалительного процесса в мочевыводящих

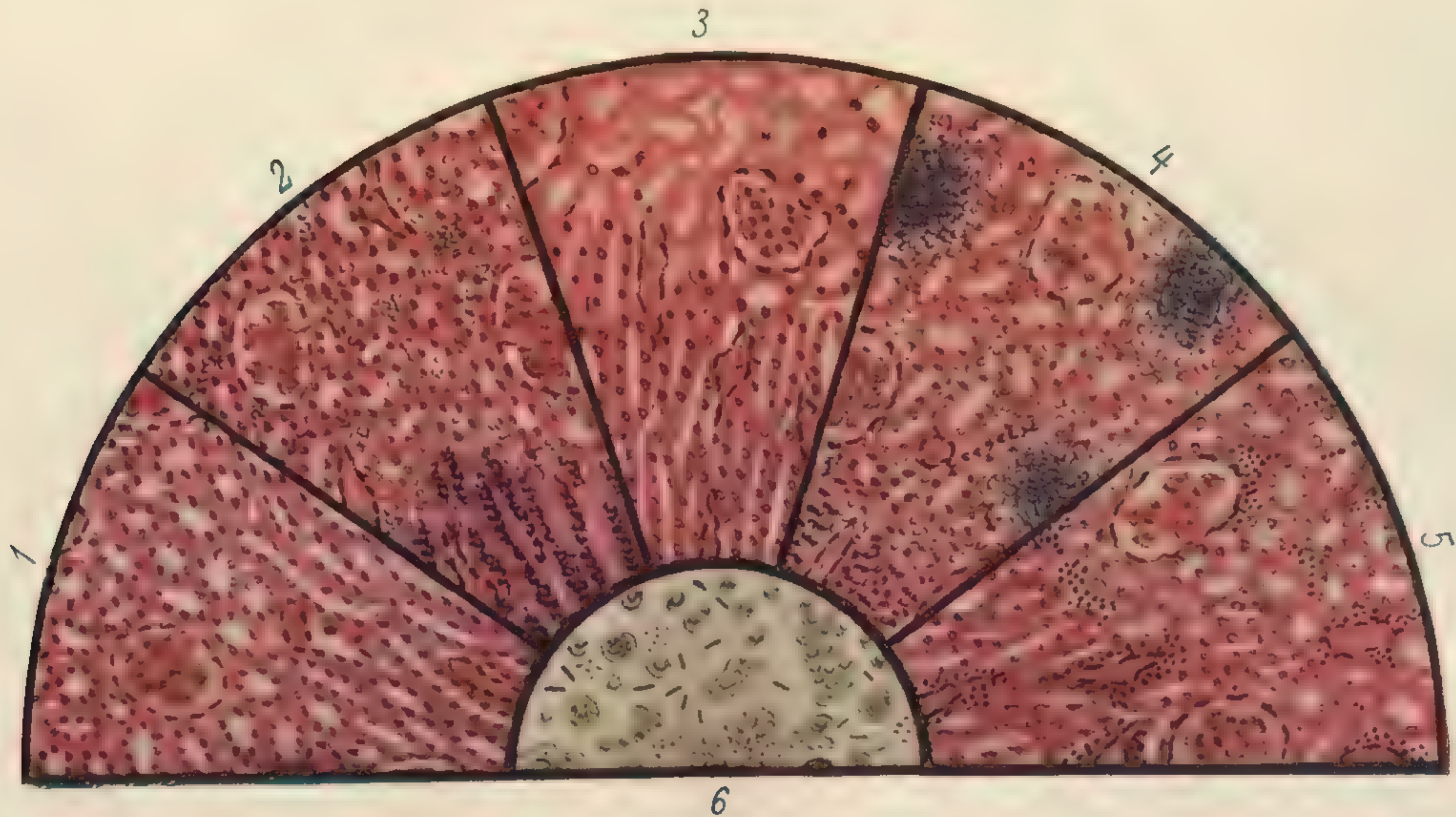


Рис. 41. Классификация острых пиурий по Э. О. Фридману.

Секторы: 1 — нормальная почка; 2 — простая восходящая форма пиурии или цистопиелита; 3 — гидролабильная форма: диспептическая, токсическая отечная; 4 — септическая форма (очаговый гнойный нефрит); 5 — менингеальная форма (анатомически — 1 из 3 вышеуказанных форм); 6 — осадки мочи.

...от в...
...его выраж...
...резистентности...
...образой: от...
...процесса. Часто м...
...трал. центральная нер...
...смена веществ. С...
...Фриш предложил п...
...урии: идеальные и с...
...форме чаще всего речь и...
...пеллоциститы...
...указывающих на изме...
...симтомоз в области жиз...
...дет только анорексия...
...Поэтому-то всегда не...
...дозам моче, и при это...
...в суточной моче...
...постоянным.
...пеллоциститы у д...
...вздорозлением. Но при...
...может затягиваться...
...улучшения и ухудшен...
...свсеобращий либо со...
...диатез, падение имму...
...азюмалии развития, кам...
...перечислы, атонии м...
...области устья моче...
...пузыря и т. п. (рис. 4...
...казать эти изм...
...различной пиелограф...
...10, 20 и 30 минут). При...
...тисой с... мочевой п...
...канал...
...Хло...
...он дает формы пиу...
...т. п. Т...
...метод... исследования...
...различ...
...стоскопии) Надо всегда пр...
...са в почках при всех хрон...

путях. П. В. Сиповский и Е. П. Семенова находили на секции нередко скопления лейкоцитов, стоящие в связи с застойными явлениями. В силу этого можно предположить наличие простой физиологической лейкоци- турии на почве застоя и нарушения функции сосудов, если мало изме- ненные лейкоциты определяются в моче в умеренном количестве, не со- провождаются повышенной температурой, изменением состава крови и нарушением общего состояния. С другой стороны, мы должны помнить, что воспалительный процесс в лоханках может легко перейти на почеч- ную ткань и давать явления очагового нефрита. П. В. Сиповский и Е. П. Семенова в тяжелых случаях заболеваний, оканчивавшихся ле- тально, нередко находили на секции изменения в почках либо типа гной- ного интерстициального нефрита, либо в виде скоплений лейкоцитов в клубочках почек.

В зависимости от возбудителя, локализации воспалительного про- цесса, степени его выраженности, а также от реактивности макроорга- низма и его резистентности клиническая картина при пиуриях может быть самой разнообразной: от очень легкой до очень тяжелой, типа септического процесса. Часто может вовлекаться в процесс желудочно- кишечный тракт, центральная нервная система, нарушаться процессы интермедиарного обмена веществ, особенно водноминерального.

Э. О. Фридман предложил подразделение пиурий на простые, гид- ролабильные, менингеальные и септические формы (рис. 41). При по- следней форме чаще всего речь идет уже об очаговом пиелонефрите. Нередко пиелиты и пиелоститы у детей протекают латентно, без симптомов, указывающих на изменение характера мочеотделения, и без болевых симптомов в области живота. Единственным проявлением забо- левания будет только анорексия, развитие анемии и длительный суб- фебрилитет. Поэтому-то всегда необходимо у детей проводить тщатель- ное исследование мочи, и при этом повторное, и не в отдельной порции, а непременно в суточной моче, поскольку выделение лейкоцитов не является постоянным.

Пиелиты и пиелоститы у детей дают обычно острое течение и кон- чаются выздоровлением. Но при некоторых формах выделение лейкоци- тов мочой может затягиваться на многие недели и даже месяцы, давая периоды улучшения и ухудшения. В этих случаях надо всегда искать каких-то своеобразий либо со стороны общей реактивности макроорга- низма (диатез, падение иммунитета), либо со стороны самих мочевых путей (аномалии развития, камни и т. п.). У детей встречаются нередко сужения, перегибы, атонии мочеточников, расширение лоханок, анома- лии в области устья мочеточников и стриктуры уретры, эктопии и дивер- тиккулы пузыря и т. п. (рис. 42). Прилагаемый рисунок это наглядно изображает. Доказать эти изменения можно только путем внутривенной или ретроградной пиелографии. Детям внутривенно вводят контрастное вещество (сергозин) и производят серию рентгеновских снимков (через 2, 5, 10, 20 и 30 минут). При ретроградной пиелографии наполняют кон- трастной смесью мочевой пузырь и мочеточники через мочеиспускатель- ный канал.

Хронические формы пиурии наблюдаются у детей старшего возра- ста, они дают очень полиморфную клиническую картину: симптом Па- стернацкого, болезненность по ходу мочеточников, увеличенную почку и т. п. Точный диагноз можно установить путем применения специаль- ных методов исследований, вплоть до пиелографии, отдельной катете- ризации мочеточников с применением функциональных проб (хромоци- стоскопии). Надо всегда помнить о возможности туберкулезного процес- са в почках при всех хронических пиуриях. Для туберкулеза почек ха-

рактально наличие в моче следов белка и туберкулезных палочек при тщательных поисках или при прививках мочи морским свинкам.

Профилактика пиурии у детей раннего возраста состоит прежде всего в хорошем уходе за наружными половыми органами и задним проходом у девочек. Для поднятия общей резистентности организма нужно всегда давать полноценную пищу, богатую витаминами, тщательно долечивать все заболевания, следить за регулярной работой кишечника.

В лечении пиелитов и пиелоститов имеются значительные достижения, позволившие резко снизить летальность. Лечение должно быть диетическим и медикаментозным.

Прежде всего необходимо обеспечить организм достаточным количеством жидкости, учитывая существующую у больных анорексию и отказ от питья. Если не удастся ввести достаточного количества жидкости через рот, необходимо введение ее с клизмами (простыми или капельными). Целесообразно путем диеты создавать в области мочевыводящих путей условия, мешающие размножению микробов. С этой целью проводят вначале сахарно-фруктовую диету в течение 2 дней, давая сахар в количестве 20—

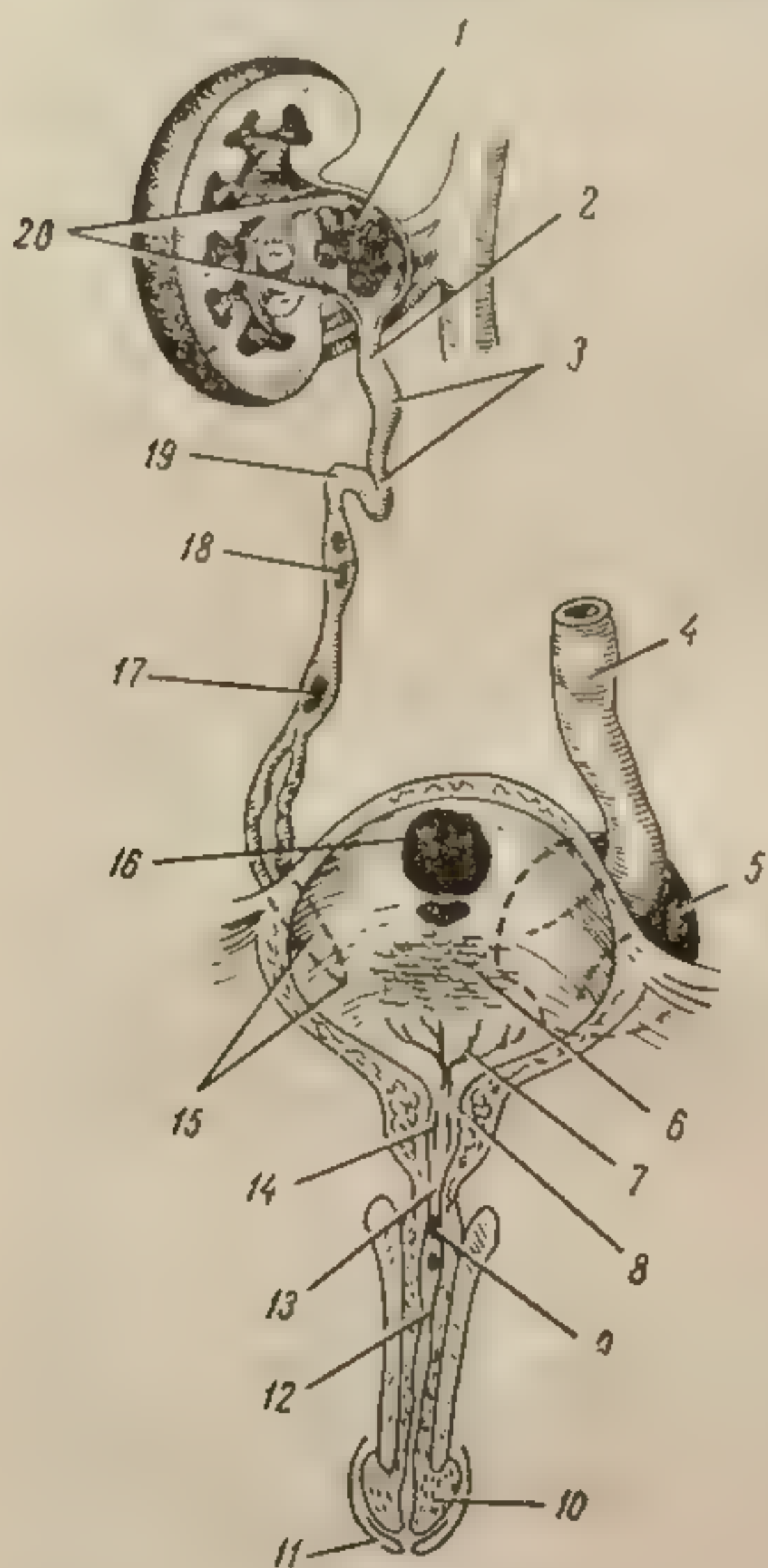


Рис. 42. Схема главных условий, препятствующих оттоку мочи по Неггерату — Нитшке.

1 — камень почечной лоханки; 2 — стеноз вследствие неправильного направления сосудов; 3 — стеноз и расширение верхнего отдела мочеточника; 4 — расширение мочеточника вследствие атонии или пороков развития; 5 — дивертикул пузырного конца мочеточника; 6 — нервно-мышечная дискинезия; 7 — сужение шейки пузыря; 8 — спазм сфинктера пузыря; 9 — камни в уретре; 10 — врожденная стриктура наружного края уретры; 11 — фимоз; 12 — стриктура уретры; 13 — клапаны в задней уретре; 14 — гипертрофия семенного бугорка; 15 — стриктура и расширение мочеточников; 16 — камни в пузыре; 17 — клапаны в мочеточнике; 18 — камни в мочеточнике; 19 — врожденный перегиб мочеточника; 20 — расширение и пороки развития почечной лоханки.

25 г на 1 кг веса тела грудным детям и 12—15 г — старшим детям. В основном дальнейшая диета должна быть богата углеводами и витаминами. В затяжных и упорных случаях прибегают к назначению контрастной диеты для возможно полного подавления роста микробов. Сперва дают в течение 2 дней пищу, богатую щелочными валентностями (т. е. с ограничением белков, жиров, богатую углеводами, с добавлением приема внутрь соды). Затем переводят ребенка на пищу, богатую кислыми валентностями, содействующую развитию ацидоза, т. е. пищу, богатую белками, бедную углеводами, с добавлением ацидотических влияющих средств (в частности, хлористого кальция или аммония).

Прежде для лечения пиурии широко пользовались назначением внутрь уротропина и цилотропина. В настоящее время широко применяется антибиотикотерапия. Хороший эффект дает назначение стрептомицина (по 20 000—30 000), инъекции пенициллина (по 15 000 ед. на 1 кг веса тела в сутки). Если высеваются микробы, не чувствительные

к этим антибиотикам, необходимо прибегать к другим антибиотикам (левомецетину, синтомицину, биомецину, тетрамецину и др.).

Иногда хороший эффект дает назначение стрептомицина (по 0,2—0,3 в день в течение 10—12 дней), а также сульфаниламидов (по 0,06 на 1 кг веса тела в день), особенно при стафилококковых формах и при коли-инфекции. Хорошо действует и ахромецин (по 12—20 мг на 1 кг веса тела в день).

Для повышения общей сопротивляемости организма полезны внутривенные переливания или внутримышечные инъекции крови. При наличии у ребенка аномалии развития показано хирургическое вмешательство. При наличии каменной болезни применяется как консервативное, так и хирургическое лечение, в зависимости от тяжести случая.

Наша больная девочка с пиелитом получала у нас в клинике диету, состоящую из кефира, каш, овощных блюд, морковного сока. Ей был проведен курс лечения стрептомицином, пенициллином и сульфадимезином. Она получала витамины А, В₁, В₂, С и РР и глюконат кальция. На область поясницы было назначено тепло в виде грелок и несколько сеансов диатермии.

Это лечение дало несомненный эффект, хотя лейкоциты полностью и не исчезли из мочи.

Вторая девочка с циститом получала у нас в клинике полноценное питание (стол № 5) и витамины С, В₁ и В₂. Из антибиотиков ей был назначен синтомицин по 0,4 четыре раза в день и проделан курс лечения пенициллином. На область мочевого пузыря применялось тепло в виде грелок.

Под влиянием лечения у нее также наступило резкое улучшение. В моче в осадке стали обнаруживаться только единичные лейкоциты (2—4 в поле зрения). О прогнозе высказаться категорически еще нельзя, поскольку дети находятся под наблюдением сравнительно короткое время. Кроме того, у первой девочки не исключена возможность наличия камня в лоханке, что, конечно, ухудшает прогноз.

18. ЛЕКЦИЯ О НЕФРИТЕ

Геня У. 8 лет поступил в клинику 7/X 1958 г. с жалобами на изменение цвета мочи, появление отеков и на общую вялость.

Три недели назад мальчик перенес ангину в тяжелой форме. Через 2 недели после нее мать заметила, что моча сделалась цвета мясных помоев, ребенок стал часто мочиться, очень малыми порциями. Через 3 дня появились отеки на лице и голенях, ребенка стало лихорадить.

Родители ребенка молодые, здоровые, без патологической наследственности. Живут в плохих бытовых условиях, в сырой, плохо освещенной комнате. Имеют очень скромный заработок. Беременность матери этим мальчиком и роды протекали нормально. Ребенок родился в срок, вес — 3750 г, рост — 51 см. Находился на грудном вскармливании, физическое и психомоторное развитие шло нормальными темпами. Из инфекционных болезней ребенок перенес на 2-м году жизни корь, на 3-м году — ветрянную оспу, на 4-м году — краснуху. Несколько раз болел ангинами.

Поступил мальчик в клинику в тяжелом состоянии, с угнетенной нервной системой. Кожа была бледной, суховатой на туловище и верхних конечностях. На голени при надавливании пальцем появлялась небольшая нерасправляющаяся ямка, под глазами была легкая отечность. Подкожножировой слой развит удовлетворительно. Слизистые полости рта бледные, но миндалины красные, разрыхленные. Прощупываются подчелюстные лимфатические узлы, плотные, подвижные. В костной системе изменений не отмечено. Дыхание — 28 в минуту. В легких нормальный перкуторный звук, чистое везикулярное дыхание. Левая граница сердца заходит за левую сосковую линию на 2 см, остальные границы — в пределах нормы. На верхушке прослушивается мягкий систолический шум. Усиления вторых тонов у основания сердца не наблюдается. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выходит из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не прощупывается. Асцит в животе не определяется. Дермографизм красный, разлитой, быстро появляющийся, стойкий. Мальчик спокойный, уравновешенный.

Кал мальчика оформленный, нормальной окраски. При копрологическом исследовании патологических изменений не обнаружено. Посев на патогенную флору отрицательный.

В анализе мочи при поступлении обнаружено 3,25‰ белка, отрицательная реакция на сахар, ацетон и на билирубин. В осадке значительное содержание жирноперерожденных лейкоцитов, 5—10 эритроцитов, 1—2 гиалиновых и зернистых цилиндров и 2—3 эпителиальные клетки в каждом поле зрения. Повторный анализ мочи через 10 дней обнаружил уже 0,33‰ белка, обилие выщелоченных эритроцитов, 10—15 лей-

коцитов, единичные клетки эпителия и 2—4 гиалиновых цилиндра. Диурез в первые дни 500—600 мл в сутки, в дальнейшем — 1000 мл.

Анализ крови при поступлении выявил 65% гемоглобина, 3 550 000 эритроцитов, 12 700 лейкоцитов с содержанием 77,5% нейтрофилов (72,5% сегментоядерных и 5% палочкоядерных), 11% лимфоцитов, 8,5% моноцитов, 2% эозинофилов, 1% базофилов; РОЭ — 69 мм в час. Повторный анализ через 10 дней выявил 55% гемоглобина, 3 390 000 эритроцитов, 6000 лейкоцитов, из них 51,5% нейтрофилов, 40,5% лимфоцитов, 6% моноцитов, 1,5% эозинофилов и 0,5% базофилов. РОЭ — 57 мм в час. Артериальное давление оказалось равным 140—110 мм рт. ст. при поступлении и 110—65 мм — через 10 дней.

Биохимический анализ крови обнаружил протеинов — 6,0%, альбуминов — 2,8%, глобулинов — 3,22% (из них альфаглобулина — 1,21%, бетаглобулина — 0,93%, гаммаглобулина — 1,08%). Остаточный азот оказался равным 63 мг%, холестерин — 100 мг%, хлор — 276 мг%, резервная щелочность — 28 об% CO_2 .

Повторный анализ через 10 дней обнаружил 6,45% протеинов, 3,34% альбумина, 3,11% глобулина, 28,7% остаточного азота, 112 мг% холестерина, 260 мг% хлора и 46 об% CO_2 . Проба Мак-Клюра—Олдрича — 20 минут.

Рентгеноскопия грудной клетки показала расширение сердца влево и кзади. При исследовании носоглотки, проведенном отоларингологом, обнаружен хронический тонзиллит, подлежащий оперативному вмешательству. Глазное дно при осмотре окулистом оказалось без изменений.

Ведущими жалобами у данного больного надо считать изменение цвета мочи, развитие легкой отечности и общей вялости, а решающими симптомами, выявленными при объективном и лабораторном исследовании, являются изменения в моче (наличие белка, эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров), умеренный лейкоцитоз крови, повышенное содержание в ней остаточного азота, наличие ацидотического сдвига и повышенное артериальное давление. При наличии этих данных легко поставить диагноз острого диффузного нефрита. В этот диагноз укладывается вся симптоматология нашего больного. Несколько необычным является только очень высокое оседание эритроцитов, выраженный нейтрофилез, слишком большое содержание белка в моче и в осадке обилие лейкоцитов в первые дни болезни. Для объяснения их можно предположить наличие у ребенка гнойного пиелита, который в дальнейшем исчез, оставив только изменения в гломерулах почек.

Этиологическим фактором, вызвавшим поражение почек у нашего больного, надо считать ангину и наличие у него хронического тонзиллита, после которых часто наблюдаются поражения почек. Но нельзя полностью исключить и вредного воздействия на почки пребывания в плохих бытовых условиях и возможности острого охлаждения ребенка. Я об этом говорю потому, что в настоящее время многими авторами оспаривается прямая роль инфекционного момента в развитии острого нефрита и выдвигается на первое место теория охлаждения и воздействия токсических веществ бактериального и небактериального происхождения. Оспаривается и взгляд на острый нефрит как на постинфекционное заболевание аллергического характера. С такими новыми взглядами нельзя полностью согласиться. При наличии тонзиллита и повторных ангин в большинстве случаев развивается аллергическое состояние, о чем ясно свидетельствует частота ревматических заболеваний после них. То, что часто картина нефрита выявляется через 2—3 недели после инфекционных болезней (скарлатины, ангины) и что она часто сопро-

воздается пурпурой, также заставляет предположить, что в основе лежат аллергические механизмы. Нельзя забывать и того, что можно экспериментально вызвать геморрагический нефрит инъекцией сыворотки, сенсibilизированной почечной тканью (Мазуги).

Вряд ли можно полностью отрицать и значения инфекционного фактора (особенно гемолитического стрептококка). Вероятно, он играет роль, но роль его усиливается при наличии таких моментов, как резкое охлаждение, простуда. Ведь и пневмония развивается у ребенка всегда только в сочетании с воздействием на организм физических, химических и термических факторов. Таким образом, правильнее всего считать, что возникновение острого нефрита зависит от изменения реактивности микроорганизма и от вредного воздействия различных внешних факторов как бактериального, так и немикробного происхождения. Под воздействием этих факторов развивается воспаление и размножение эндотелиальных клеток капилляров и клеток эпителия капсулы, инфильтрирова-



Рис. 43. Капилляры ногтевого ложа при остром нефрите.

ние их моно- и полинуклеарами, эритроцитами или же некроз и фибриноидное опухание интимы и медиогломерулярных капилляров и приводящих сосудов.

В подавляющем большинстве случаев в основе лежит спазм приводящих артерий с последующим развитием гломерулонефрита. То обстоятельство, что некоторые симптомы (в частности, изменения в капиллярах) появляются еще до выявления изменений в почках, позволяет предполагать наличие общего механизма, обуславливающего развитие патологических изменений. Инфекционный фактор и аллергическое состояние вначале воздействуют на центральный нервный аппарат, который обуславливает развитие спазма сосудов с последующим усилением их проницаемости и появлением серозного воспаления. В зависимости от степени сенсibilизации и характера инфекционного и токсического факторов развивается очаговый или диффузный нефрит. Но все названные факторы играют большую роль главным образом в период возникновения нефрита. В последующем начинает сказываться воздействие самого гломерулонефрита, обуславливающего и недостаточность клубочкового кровообращения и нарушение биохимических процессов. Степень выраженности этой недостаточности и нарушение обмена веществ при остром нефрите бывают различными. Следует также подчеркнуть, что поражение капилляров обычно наблюдается более обширное, чем только капилляров клубочков. При капилляроскопии часто отмечаются резкие изменения капилляров ногтевого ложа в виде деформации их со штопорообразной извилистостью венозных ветвей и расширением венозных ножек (рис. 43). Иногда эти изменения выявляются еще до появления типичного изменения состава мочи. Повышение артериального давления также выявляется очень рано, сочетаясь с гипертрофией левого желудочка. Эта гипертензия является следствием ишемии клубочков, а отчасти в результате воспалительного раздражения от ростка, продуцирующего ренин. Встречаются, впрочем, формы нефрита и с нормальными капиллярами ногтевого ложа, с неизменным артери-

альным давлением (очаговый нефрит). Очень рано выявляется снижение резервной щелочности крови, развитие ацидоза с накоплением неорганических и органических кислот. При более тяжелых случаях наблюдается нарастание остаточного азота или его отдельных фракций (мочевой кислоты, мочевины, креатинина). Содержание хлора в крови обычно бывает значительно сниженным, кальция — иногда повышенным. При производстве функциональных проб при нефрите удается выявлять склонность к задержке воды, замедление ее выделения и ослабление способности к концентрации. Показатель очищения крови по мочеvine (так называемый клиренс) может быть снижен. В норме клиренс мочевины составляет 70 мл цельной крови, при нефрите он снижается до 50—35 мл.

Легкость развития нарушения кровообращения и обмена веществ создает у детей склонность к уремическому состоянию. В основе уремии лежит в первую очередь развитие ацидоза и накопление токсических продуктов и в меньшей степени, как показали наши наблюдения, нарастание в крови остаточного азота. Об этом ясно свидетельствует прилагаемая кривая (рис. 44).

Данный больной поступил в предупредимическом состоянии с наличием резкого ацидоза (всего 28 об% CO_2) и азотемии (63 мг%). Клиническая картина уремии складывается, как известно, из появления прежде всего нервно-мозговых явлений: головных болей, головокружений, рвот, фибриллярных подергиваний мышц, повышения сухожильных рефлексов, падения температуры, развития куссмаулевского дыхания и сопорозного и коматозного состояния. При развитии уремии всегда происходит резкий сдвиг в сторону ацидоза и резкое нарастание азотемии. Повышение в крови остаточного азота является чувствительным индикатором почечной недостаточности. Но более опасным является развитие ацидоза, задержка в крови кислых метаболитов (фосфатов, сульфатов, органических кислот). Они вытесняют из крови бикарбонаты, снижают щелочный резерв, обуславливают развитие куссмаулевского дыхания. Следует помнить, что уремия может быть обусловлена и экстраренальными факторами, например на почве экзикоза, когда количество циркулирующей плазмы и фильтрационное давление настолько снижаются, что наступает олигурия и даже анурия. Аналогичное состояние может наступить и при резкой солевой недостаточности (например, при рвотах, а также при блокировании дистальных канальцев). Острый нефрит может закончиться через 2—3 недели, но может затянуться и на 3—4 месяца.

В переходе острого нефрита в хронический главная роль принадлежит реактивности микроорганизма, наличию гиперэргического состояния, характеризующегося особыми сосудистыми реакциями на воздействие инфекционных и токсических веществ. Это наблюдается тогда,

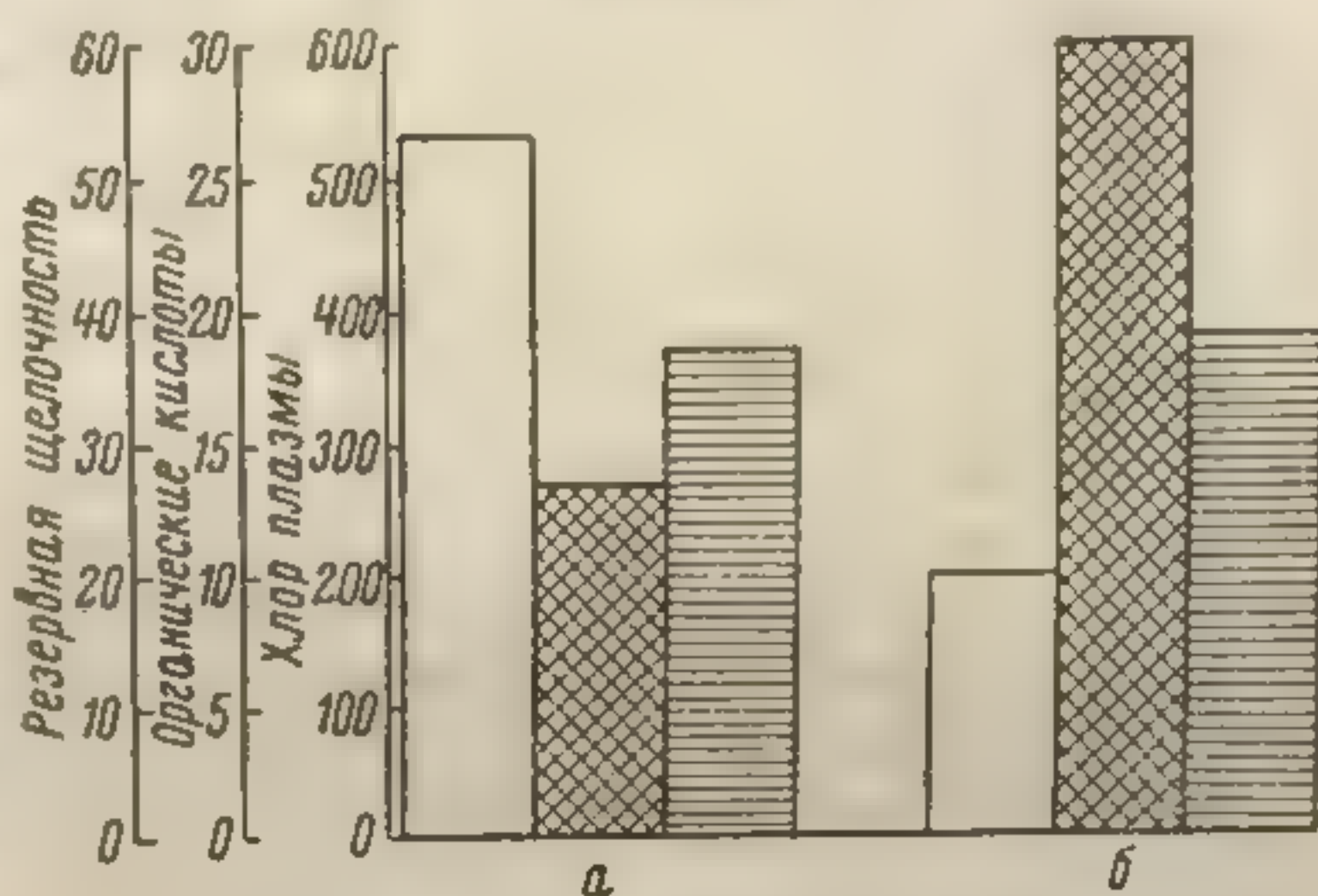


Рис. 44. Резервная щелочность, органические кислоты и сахар крови при уремии по сравнению с нормой.

а — норма; б — уремия.
Белые столбики — резервная щелочность; штриховка клеточкой — органические кислоты; горизонтальная штриховка — хлор плазмы.

когда нервно-сосудистый аппарат почек сохраняет повышенную чувствительность, поддерживает наклонность клубочков к ишемии и образованию веществ типа ренинов, когда в клубочках сохраняются длительное время пролиферативные процессы, развивается запустение и фиброз капилляров.

Таким образом, острый нефрит является инфекционным аллергическим заболеванием с генерализованным гиперэргическим воспалительным поражением сосудов, особенно почечных клубочков.

Длительное диффузное воспалительное поражение клубочков с их запустением и уменьшением почечного кровотока вызывает образование прессорных веществ, поддерживающих высокий уровень артериального давления. На этой почве развивается нарушение деятельности сердца и сосудов с последующими морфологическими в них изменениями.

Длительное существование нарушенного белкового и липоидного обмена постепенно приводит к гипопротемии и к готовности тканей к отекам. Длительное же нарушение функции почек ведет и к накоплению в крови токсических веществ, в свою очередь оказывающих вредное влияние на нервную систему, паренхиматозные и эндокринные органы.

При хронических нефритах можно выделять начальную стадию с достаточной функцией почек и позднюю — с почечной недостаточностью, выявлять среди них бурные экстракапиллярные и медленно текущие интракапиллярные формы, гипертонические и отеочноальбинурические разновидности. При гипертонической форме жалобы больных отсутствуют долго, отеки незначительны или отсутствуют, артериальное давление повышено, в моче держится альбинурия и гематурия. Функциональные пробы обнаруживают длительное время достаточную фильтрацию в клубочках и сохранившуюся секрецию и реабсорбцию в канальцах. Повышение же артериального давления приобретает стойко прогрессирующий характер и обуславливает изменения в системе кровообращения.

При отеочноальбинурической форме обычно бывают резко выражены субъективные жалобы на общую слабость, одышку, головные боли, желудочно-кишечные расстройства. Объективно находят выраженную отеочность, асцит, иногда кровоизлияния, повышенное артериальное

Диета при нефрите

	А — примерная диета в начале заболевания				Белков (в г)			
	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий
Сахарный или фруктово-сахарный день	Дается сахар из расчета 15 г на 1 кг веса тела в сутки с витаминным соком				1. Тертое яблоко с сахарной мукой 2. Каша манная, кисель 3. Фруктовый суп с протертым рисом, картофельное пюре, печеное яблоко 4. Мусс фруктовый			
					25	30	350	1900

давление, со стороны мочи — умеренное количество белка, но обилие эритроцитов, почечных клеток, разнообразных цилиндров и двоякопреломляющихся липоидов. Характерно наличие ретинита, геморрагий сетчатки глаз, резких изменений капилляров, нарушение функции печени и почек. Содержание азотистых шлаков и резервной щелочи в крови обычно колеблется, давая резкое нарастание в период предуремии и уремии. Рано развивается недостаточность почечной функции.

При нефроциррозе имеются уже значительные диффузные разрастания соединительной ткани, приводящие к сморщиванию органа. Артериальное давление может повыситься до 200—250 мм рт. ст., сердце гипертрофируется и можно обнаружить симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Со стороны почек всегда наблюдается значительное нарушение функции с явлением то олигурии, то полиурии. Эта форма дает плохой прогноз.

Профилактика нефритов заключается главным образом в устранении местных очагов в миндалинах, носоглотке, зубах, костных полостях, в коже, в предупреждении инфекционных болезней и мероприятиях общеукрепляющего характера.

Для лечения острого нефрита требуется длительное постельное содержание. В основе диететики должно лежать ограничение белков (мяса, яиц), жиров и усиление растительной пищи (каш, мучных изделий, овощей, фруктов, овсянки, пудингов, киселей, компотов и т. д.). Этим создается преобладание в пище основных валентностей, что особенно важно для подавления всегда существующего ацидоза. При склонности к отекам временно ограничивают потребление соли. По мере улучшения состояния и состава мочи вводят белки, жиры, увеличивают количество соли. В тяжелых случаях целесообразно проведение так называемых сахарных дней, т. е. назначение 12—15 г сахара на 1 кг веса тела в достаточном количестве жидкостей (табл. 25).

Полезно применение на поясницу согревающих компрессов или грелок. При наличии олигурии, но без выраженной азотемии, применяют мочегонные средства: диуретин, теобромин, агурин. За последние годы предложены новые активные мочегонные средства, в частности диакарб (по 0,05—0,1 несколько раз в день).

Таблица 25

для детей 5—12 лет

В — примерная диета в последующие дни заболевания	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	С — примерная диета к концу заболевания	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий
1. Чай с хлебом, пюре фрукто- вое, творог № 2	35	45	400	2200	1. Кофе с молоком, хлеб с маслом, творожная масса	65	65	400	2500
2. Маннй пудинг, кисель					2. Маннй пудинг, кисель				
3. Фруктовый суп с рисовыми клецками, сырники, печеное яблоко					3. Борщ вегетарианский, отварное мясо с картофелем, фрукты				
4. Вермишель отварная, мусс, фрукты					4. Рисовые котлеты, мусс, фрукты				

когда нервно-сосудистый аппарат почек сохраняет повышенную чувствительность, поддерживает склонность клубочков к ишемии и образованию веществ типа ренинов, когда в клубочках сохраняются длительное время пролиферативные процессы, развивается запустение и фиброз капилляров.

Таким образом, острый нефрит является инфекционным аллергическим заболеванием с генерализованным гиперэргическим воспалительным поражением сосудов, особенно почечных клубочков.

Длительное диффузное воспалительное поражение клубочков с их запустением и уменьшением почечного кровотока вызывает образование прессорных веществ, поддерживающих высокий уровень артериального давления. На этой почве развивается нарушение деятельности сердца и сосудов с последующими морфологическими в них изменениями.

Длительное существование нарушенного белкового и липоидного обмена постепенно приводит к гипопроотеинемии и к готовности тканей к отекам. Длительное же нарушение функции почек ведет и к накоплению в крови токсических веществ, в свою очередь оказывающих вредное влияние на нервную систему, паренхиматозные и эндокринные органы.

При хронических нефритах можно выделять начальную стадию с достаточной функцией почек и позднюю — с почечной недостаточностью, выявлять среди них бурные экстракапиллярные и медленно текущие интракапиллярные формы, гипертонические и отечноальбуминурические разновидности. При гипертонической форме жалобы больных отсутствуют долго, отеки незначительны или отсутствуют, артериальное давление повышено, в моче держится альбуминурия и гематурия. Функциональные пробы обнаруживают длительное время достаточную фильтрацию в клубочках и сохранившуюся секрецию и реабсорбцию в канальцах. Повышение же артериального давления приобретает стойко прогрессирующий характер и обуславливает изменения в системе кровообращения.

При отечноальбуминурической форме обычно бывают резко выражены субъективные жалобы на общую слабость, одышку, головные боли, желудочно-кишечные расстройства. Объективно находят выраженную отечность, асцит, иногда кровоизлияния, повышенное артериальное

Диета при нефрите

Диета при нефрите									
	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	А — примерная диета в начале заболевания	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий
Сахарный или фруктово-сахарный день	Дается сахар из расчета 15 г на 1 кг веса тела в сутки с витаминным соком				1. Тертое яблоко с сахарной мукой 2. Каша манная, кисель 3. Фруктовый суп с протертым рисом, картофельное пюре, печеное яблоко 4. Мусс фруктовый	25	30	350	1800

давление, со стороны мочи — умеренное количество белка, но обилие эритроцитов, почечных клеток, разнообразных цилиндров и двоякопреломляющихся липоидов. Характерно наличие ретинита, геморрагий сетчатки глаз, резких изменений капилляров, нарушение функции печени и почек. Содержание азотистых шлаков и резервной щелочи в крови обычно колеблется, давая резкое нарастание в период предуремии и уремии. Рано развивается недостаточность почечной функции.

При нефроциррозе имеются уже значительные диффузные разрастания соединительной ткани, приводящие к сморщиванию органа. Артериальное давление может повыситься до 200—250 мм рт. ст., сердце гипертрофируется и можно обнаружить симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Со стороны почек всегда наблюдается значительное нарушение функции с явлением то олигурии, то полиурии. Эта форма дает плохой прогноз.

Профилактика нефритов заключается главным образом в устранении местных очагов в миндалинах, носоглотке, зубах, костных полостях, в коже, в предупреждении инфекционных болезней и мероприятиях общеукрепляющего характера.

Для лечения острого нефрита требуется длительное постельное содержание. В основе диететики должно лежать ограничение белков (мяса, яиц), жиров и усиление растительной пищи (каш, мучных изделий, овощей, фруктов, овсянки, пудингов, киселей, компотов и т. д.). Этим создается преобладание в пище основных валентностей, что особенно важно для подавления всегда существующего ацидоза. При склонности к отекам временно ограничивают потребление соли. По мере улучшения состояния и состава мочи вводят белки, жиры, увеличивают количество соли. В тяжелых случаях целесообразно проведение так называемых сахарных дней, т. е. назначение 12—15 г сахара на 1 кг веса тела в достаточном количестве жидкостей (табл. 25).

Полезно применение на поясницу согревающих компрессов или грелок. При наличии олигурии, но без выраженной азотемии, применяют мочегонные средства: диуретин, теобромин, агурин. За последние годы предложены новые активные мочегонные средства, в частности диакарб (по 0,05—0,1 несколько раз в день).

Таблица 25

для детей 5—12 лет

В — примерная диета в последующие дни заболевания					С — примерная диета к концу заболевания				
Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий		Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	
1. Чай с хлебом, пюре фруктовое, творог № 2	35	45	400	2200	1. Кофе с молоком, хлеб с маслом, творожная масса	65	65	400	2500
2. Маннй пудинг, кисель					2. Маннй пудинг, кисель				
3. Фруктовый суп с рисовыми клецками, сырники, печеное яблоко					3. Борщ вегетарианский, отварное мясо с картофелем, фрукты				
4. Вермишель отварная, мусс, фрукты					4. Рисовые котлеты, мусс, фрукты				

Всегда необходимо следить за деятельностью сердца, применять настойку горичвета или наперстянки. Для подавления инфекции в организме назначают антибиотики. Следует только избегать длительного применения сульфаниламидов, поскольку они могут давать высокую концентрацию в крови и выпадение их в виде кристаллов в моче. Предложено также лечение кортизоном. Лечебное его действие связано в основном с его метаболическим действием, в результате чего меняется реактивность ткани и организма в целом. Но следует избегать длительного его применения и больших доз во избежание развития гиперкортицизма. В большинстве легких случаев нефрита без него можно обойтись.

При неуспешности консервативной терапии в течение 5—6 недель следует ставить вопрос о тонзиллэктомии.

У нашего больного ввиду предремического состояния было проделано кровопускание и в течение суток проводилось внутривенное капельное введение жидкости с содержанием соды для нейтрализации ацидотического состояния. Одновременно ребенок получал антибиотики, витамины, глюкозу, диатермию на область почек и сердечные средства. Диета была с ограничением белков и жиров, богатая углеводами. Состояние ребенка значительно улучшилось и вы его видите уже в хорошем состоянии: состав крови дал значительное улучшение, снизилось содержание остаточного азота до 29 мг%, уменьшился ацидоз и резервная щелочность пришла к норме. Артериальное давление также упало до 110—65 мм рт. ст., но со стороны мочи упорно держится гематурия, цилиндрурия при содержании белка 0,33‰ и при нормальном диурезе.

Все это вместе взятое заставляет нас предполагать возможность перехода болезни в хроническую форму. Учитывая, однако, быстрое улучшение течения болезни под влиянием лечения, что объясняется хорошей реактивностью организма, можно высказаться в пользу относительно хорошего прогноза в будущем при условии, если ребенок попадает в хорошие условия среды, питания и будет соблюдать режим.

19. ЛЕКЦИЯ

Толстя К., 11 лет
на лице и нижних
ав на лице. Со
лась высокая тем
сится до нормы.
ности лица, а зат
дольше заболел

Отцу ребенка
воде, получает от
хозяйка, также з
ременность и род
2800 г, рост — 46
бенок получал гр
ски нормально. С
ворить — с 11 ме
Живет мальчик
комнаты размеро
плохой. Из инф
на 6-м году жиз
тельных путей.

Общее состо
тельное, сознани
женные отеки н
большие отеки
надавливания.
удовлетворител
ной и паховой с
плотные лимфа
рыхленные мин
ся гнойный дет
ками ясный, д
ударов в мину
жения. Границ
левее ареолы,
сколько усиле
ест мягкий, пр
среднеключичн
В нижней час
(асцит).
Рефлексы
стойкий. Симп

19. ЛЕКЦИЯ О НЕФРОЗЕ, НЕФРОЗНОМ СИНДРОМЕ И НЕФРОЗО-НЕФРИТЕ

Толя К., 11 лет поступил в клинику 25/XI 1958 г. с жалобами на отеки лица и нижних конечностей. Заболевание началось с появления отеков на лице. Со слов матери, 2 недели назад ребенок заболел, поднялась высокая температура, которая держалась всего 2 дня и затем снизилась до нормы. Через несколько дней мать заметила появление отеков лица, а затем и нижних конечностей. Приглашенный врач заподозрил заболевание почек и направил больного в клинику.

Отцу ребенка 30 лет, считает себя здоровым. Он работает на заводе, получает около 1000 рублей в месяц. Матери 32 года, она домохозяйка, также здоровая. Данный мальчик от второй беременности. Беременность и роды протекали нормально. Ребенок родился в срок, вес — 2800 г, рост — 46 см. Период новорожденности протекал нормально. Ребенок получал грудь матери. На первом году жизни развивался физически нормально. Сидеть научился с 6 месяцев, ходить — с 9 месяцев, говорить — с 11 месяцев. В дальнейшем он развивался также нормально. Живет мальчик в плохих бытовых условиях. Родители снимают часть комнаты размером 12 м², в которой живет 4 человека. Уход за ребенком плохой. Из инфекционных заболеваний ребенок перенес только корь на 6-м году жизни. У него наблюдаются частые катары верхних дыхательных путей.

Общее состояние мальчика при поступлении в клинику удовлетворительное, сознание ясное. При осмотре ребенка бросаются в глаза выраженные отеки на лице под глазами и все лицо кажется одутловатым. Большие отеки на ступнях и голени ног, получается большая ямка при надавливании. Кожа бледная, чистая. Подкожножировой слой развит удовлетворительно. Слизистые оболочки бледные. На шее, в подмышечной и паховой областях прощупываются мелкие, величиной с горошину, плотные лимфатические узлы. В зеве отмечается гиперемия дужек, разрыхленные миндалины с глубокими лакунами; из которых выдавливается гнойный детрит. Дыхание — 24 в минуту. Перкуторный звук над легкими ясный, дыхание везикулярное, чистое, без хрипов. Пульс — 110 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца: верхняя — с 3-го межреберья, левая — на 1 см левее ареолы, правая — по правому краю грудины. Тоны сердца несколько усилены, шумов не слышно. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, прощупывается край печени на 3 см ниже реберной дуги по среднеключичной линии. Селезенка из-под реберной дуги не выступает. В нижней части живота определяется умеренное содержание жидкости (асцит).

Рефлексы у мальчика живые. Дермографизм слабый, розовый, нестойкий. Симптом Ашнера отрицательный.

Копрограмма обнаружила в кале наличие непереваренной клетчатки (+), переваренного крахмала (++), нейтрального жира (+), расщепленного жира легкоплавкого (+) и тугоплавкого (+) и единичные мышечные непереваренные волокна. Кал оформленный, коричневого цвета. Обнаружены яйца аскарид. В посеве кала патогенных микробов не обнаружено.

Моча при поступлении содержала 8,25‰ белка, единичные клетки плоского эпителия, 1—3 лейкоцита в поле зрения среди эритроцитов выщелоченных, сплошь покрывающих все поле зрения, и единичные гиалиновые цилиндры. Повторный, через день, анализ показал снова наличие большого количества белка (8,5‰), уже большого количества лейкоцитов наряду с выщелоченными эритроцитами, покрывающими все поле зрения, и единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Такой состав мочи держался у больного в течение почти месяца. Затем белок стал снижаться сперва до 7,19‰, затем — до 6,6‰, а через 3 месяца — до 5,0‰. Эритроциты держались упорно и все время в течение 3 месяцев густо покрывали все поле зрения. Количество лейкоцитов постепенно снижалось и стало составлять 30—40 в поле зрения. Цилиндры гиалиновые и зернистые все время были в единичном количестве. В посеве из мочи выделена кишечная палочка, не чувствительная ко всем исследованным антибиотикам. Прделанная проба Зимницкого обнаружила монотипность в выделении порций мочи и удельном весе. Суточное количество мочи около 900 мл.

Рентгеноскопия грудной клетки обнаружила некоторое усиление прикорневого легочного рисунка и тяжистость. Диафрагма справа несколько отстает в подвижности. Сердце — в пределах нормы. На рентгенограмме более отчетливо выявилась тяжистость в нижнем отделе справа, подтянутость диафрагмы и небольшие очаговые тяжи в сердечно-печеночном углу.

В крови при первом исследовании было найдено 70% гемоглобина, 3 890 000 эритроцитов, 16 250 лейкоцитов, цветной показатель — 0,9. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 54% (сегментоядерных — 52%, палочкоядерных — 2%), лимфоцитов — 14%, моноцитов — 3%, эозинофилов — 29%; РОЭ — 34 мм в час. Повторный анализ дал 65% гемоглобина, 3 250 000 эритроцитов, 13 400 лейкоцитов. Лейкоцитарная формула: 33% нейтрофилов, лимфоцитов — 22,5%, моноцитов — 4,5%, эозинофилов — 40%; РОЭ — 30 мм в час. Дальнейшие повторные анализы крови давали аналогичную картину в течение всех 3 месяцев пребывания больного в клинике. Длительность кровотечения 30 секунд, свертываемость — 11 минут, тромбоцитов — 277 000. Артериальное давление при поступлении — 145—85 мм рт. ст., при повторном исследовании — 130—85 мм рт. ст., через 1½ месяца — 110—70 мм рт. ст., через 2 месяца — 110—60 мм рт. ст., через 3 месяца — 125—70 мм рт. ст.

Электрокардиограмма обнаружила левое преобладание и небольшие мышечные изменения.

Биохимический анализ крови приведен в табл. 26.

Содержание кальция в крови оказалось 8,5 мг%, содержание фосфора — 6,9 мг%, фосфатазы — 4 ед.

Совокупность как анамнестических, так и объективных данных позволяет нам легко установить заболевание почек у нашего больного. Резко выраженная отечность лица и конечностей, асцит, большое содержание белка в моче (8,5‰), выраженная гипопротейемия (4,6 мг% вместо 6,5 мг% в норме), гипоальбуминемия (2,8%), гиперхолестеринемия (218 мг%) являются характерными признаками нефроза, т. е. поражения канальцевого аппарата почек. Вместе с тем у нашего больного

Биохимический анализ крови Толи К.

Исследование	Протенинов (в %)		Глобу- лина (в %)	Альфа- глобу- лина	Бета- глобу- лина	Гамма- глобу- лина	Остаточ- ного азота (в мг%)	Холестери- на (в мг%)	Резерв- ной ше- лочно- сти об % CO ₂
	общего белка	альбу- мина		(в %)					
Первое	4,6	2,23	2,4	1,2	0,67	0,51	29	193	53
Через 2 недели .	5,5	3,0	2,5	1,0	0,65	0,82	88	218	49
Через 3 недели .	4,8	1,8	3,6	1,5	0,8	0,6	40	118	53
Через 1½ месяца	4,9	2,3	2,5	1,3	0,76	0,42	Не опре- делялось	Не опре- делялось	Не опре- деля- лось
Через 2 месяца .	4,7	1,9	2,8	0,6	1,8	0,4	45	То же	То же
Через 2½ месяца	5,4	2,5	2,9	1,4	0,6	0,9	35	281	37
Через 3 месяца .	6,0	3,1	2,9	1,5	0,5	0,9	34	185	47

имеется обилие эритроцитов в моче, повышенное артериальное давление (145—85 мм рт. ст.), что говорит за поражение клубочкового аппарата почек.

Все это, вместе взятое, позволяет признать у нашего больного диффузное поражение почек, гломерул и канальцев, т. е. нефрозо-нефрит. Но все же в общей картине болезни явно преобладают по выраженности и длительности существования симптомы нефроза. Все симптомы болезни держатся уже больше 3½ месяцев, хотя и наблюдается улучшение. Поэтому мы имеем право заподозрить уже переход в хроническое состояние и говорить о так называемом нефрозном синдроме. Требуется только объяснить высокую эозинофилию у ребенка, что не характерно для чистой нефропатии. Эозинофилию мы можем объяснить, с одной стороны, аскаридозом у мальчика и, с другой стороны, развитием аллергического состояния. Нельзя исключить и угнетения функции глюкокортикостероидного гормона с выпадением его эозинопенической функции.

Аллергизация, вероятно, обусловлена была повторными катарами верхних дыхательных путей. Обращает на себя внимание и обильное содержание лейкоцитов в моче. Это явление объясняется и воспалительным состоянием почечных лоханок ввиду доказанного наличия кишечной палочки, резистентной к антибиотикам.

Возникновение данного заболевания надо связать с каким-то лихорадочным заболеванием, перенесенным ребенком до появления симптомов поражения почек. Предрасполагающим моментом у нашего больного надо считать как сенсibilизацию организма предшествовавшими заболеваниями верхних дыхательных путей, так и плохое питание и плохие бытовые условия, могущие вредно влиять на общее состояние больного и его резистентность.

Проследив развитие заболевания у нашего больного, мы можем высказать ряд соображений об этиологии и патогенезе нефрозов. Этиология нефрозов еще полностью не выяснена. Частота пневмококковых осложнений при этом позволяет видеть в них своеобразную форму бактериальной инфекции (пневмококковой, стафилококковой). Однако и ряд химических агентов (например, препаратов ртути) может обусловить развитие такого же состояния. Вместе с тем нельзя исключить и значения аллергической перестройки организма. За это говорит хороший эффект от АКТГ и от преднизона, частая комбинация с аллергическими

заболеваниями, эозинофилия и возможность вызвать у крыс картину нефроза при помощи реакции антиген — антитело.

В настоящее время в науке происходит пересмотр некоторых установившихся взглядов, в частности предложенного Фольгардом и Фаром деления на преимущественно воспалительные гломерулонефриты и на преимущественно дегенеративные поражения канальцевого аппарата (нефрозы). Многие авторы склонны отрицать тот факт, что при нефрозах первично нарушается тубулярный аппарат и что они, будто бы, возникают в результате нарушения обмена веществ. Имеются данные, позволяющие предполагать, что даже так называемый чистый липоидный

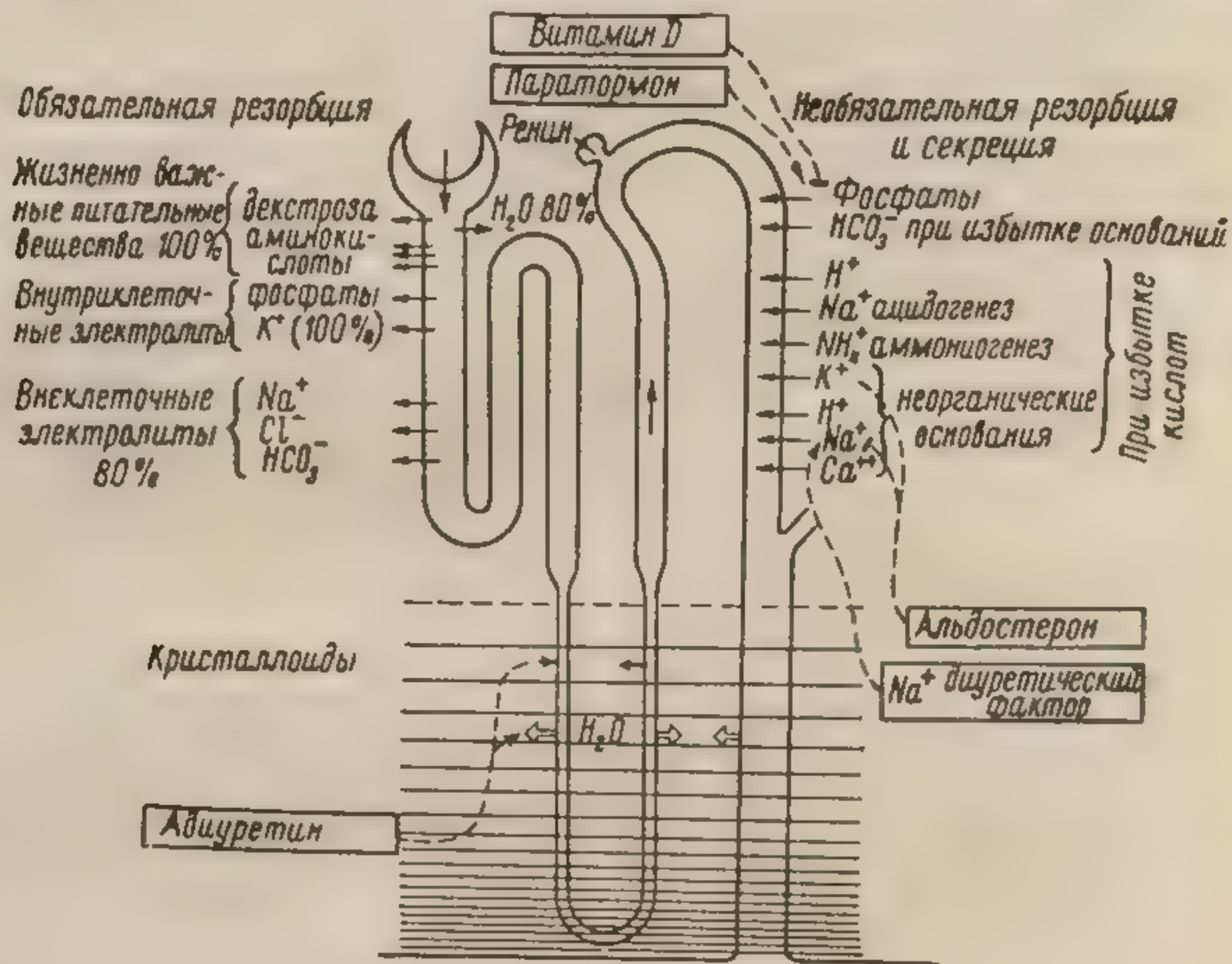


Рис. 45. Схема нефрона и некоторых его частичных функций.
Чем гуще поперечные линии в участке мозгового вещества, тем выше осмотическое давление.
Обозначенное → миграция веществ; - - - - - транспортировка; - - - - - торможение.

нефроз является следствием мембранозной формы гломерулонефрита, тубулярные же изменения вторичны.

В основе заболевания лежит повышение проницаемости капсулы Шумлянского, состоящей из эндотелия капилляров, базальной мембраны и эпителия висцерального слоя, вследствие чего через эту диализную мембрану могут проходить и относительно малые молекулы альбумина.

Мембранозный гломерулонефрит обуславливает сокращение и сдавление артериол и потерю функциональной активности гломерул. В клетках же канальцев, лишенных достаточного снабжения кровью, наступают вторично дегенеративные и трофические изменения и инфильтрация липоидами канальцевой базальной мембраны.

Строгого различия между нефритом и нефрозом нельзя проводить и потому, что единицей почек является нефрон, состоящий из гломерулы и проксимального и дистальных канальцев, а между ними существует функциональная связь и взаимодействие. Клубочки осуществляют фильтрацию, канальцы — секрецию и реабсорбцию. В проксимальных

канальцах происходит реабсорбция декстрозы, фосфатов, аминокислот и частично натрия и хлора, в дистальных канальцах осуществляется регуляция кислотно-щелочного равновесия при помощи резорбции кислых и щелочных валентностей, а также выделение воды и ренина. На прилагаемом рисунке (рис. 45) все это отчетливо видно.

С появлением новых взглядов на характер нефропатий возникли новые термины, в частности термин «нефрозный синдром», клиническая картина которого отличается от картины чистого нефрита и от нефроза. Нефрозный синдром может у детей возникать как самостоятельное заболевание и не всегда быть только фазой классического нефрита. Развитие заболевания у нашего больного это наглядно подтверждает. Наряду с нефрозным синдромом существуют, конечно, хронические нефрозо-нефриты, когда нефрозные симптомы только наслаиваются на нефрит и когда можно говорить о дегенеративной фазе нефрита.

Чистые формы нефроза или дегенеративной канальцевой болезни возникают только в результате воздействия токсинов, химических ядов, при миеломе, при трансфузионных осложнениях и при закупорке кристаллами сульфаниламидов (Белл). Более или менее чистой формой нефроза является и поражение почек, наблюдаемое при общем амилоидозе организма.

Что касается липоидного нефроза, то его считают также следствием незаметно протекшего гломерулонефрита. По-видимому, нет принципиальной разницы между чистым нефрозом и нефрозным синдромом. Различие между ними обуславливается не различием гистологических изменений в тех или иных отделах почек, а скорее степенью нарушения отдельных участков гломерулярных капилляров, степенью повреждения мембраны и развитием пролиферативных, склеротических и эксудативных реакций.

Но если с теоретической точки зрения нет принципиальной разницы между чистым нефрозом, нефрозным синдромом и хроническим нефрозо-нефритом, то с практической точки зрения сохранение деления различных форм нефропатий на чистые нефрозы, нефрозные синдромы и на хронические нефрозо-нефриты надо признать полезным, поскольку при разных формах надлежит применять и различные терапевтические подходы. Привожу для наглядности симптомы при этих трех формах (табл. 27).

Накопились новые данные и для более углубленного понимания патогенеза нефроза. Так, выяснилось большое участие коры надпочечников в деле выявления некоторых симптомов нефроза. Кора надпочечников выделяет минералокортикостероиды, представителем которых является альдостерон. Эти гормоны влияют на ретенцию натрия, воды, регулируют диурез и артериальное давление. Нарушение функции надпочечников может иметь большое значение для выявления многих симптомов нефроза. Другая группа гормонов, глюкокортикостероиды, влияет на гликогенез антианаболически, противовоспалительно, а потому не безразлична для процессов обмена веществ. Представителем этой группы гормонов является кортизон и гидрокортизон.

Выяснено также большое значение в патогенезе нефропатии системы: гиалуроновая кислота — гиалуронидаза. Гиалуроновая кислота является одним из основных компонентов межклеточного вещества. Имеются основания предполагать большое участие гиалуронидазы в регуляции межклеточной проницаемости и, в частности, проницаемости капиллярной стенки. Можно считать, что ферментная система гиалуроновая кислота — гиалуронидаза имеет существенное значение и в процессе образования гломерулярного фильтра. Работами А. Г. Гинецин-

ского доказана зависимость между гиалуронидазной активностью мочи и величиной мочеотделения. Возможно, что моча приобретает активность в результате освобождения фермента гиалуронидазы клеточными элементами нефрона. Эта система принимает большое участие и в процессе реабсорбции воды. Установлено также, что отделение фермента гиалуронидазы регулируется антидиуретическим гормоном гипофиза. Эти новые данные значительно изменили наши взгляды на происхождение отдельных симптомов при нефрозах.

Таблица 27

Дифференциальная таблица нефрита, нефроза и нефрозного синдрома

Симптомы	При нефрите	При нефрозе	При нефрозном синдроме
Белок мочи	0,5—2,0‰	6—10‰	6—8‰
Эритроциты мочи	Много	Единичные	Много
Цилиндры	Немного	Много	Немного
Лейкоциты	"	"	Много
Липоидные субстанции	Нет	Наблюдаются	Иногда наблюдаются
Показатель очищения крови	Понижен	Может быть нормальным, при исчезновении отеков повышен	Нормальный или понижен
Артериальное давление	Повышено	Нормальное	Повышено
Протеины крови	Нормальные	Снижены	Снижены
Альбумины	"	Резко понижены	"
Гаммаглобулины	Слегка повышены	Снижены	"
Остаточный азот	Повышен	Нормальный	Повышен
Холестерин	Нормальный	Повышен	"
Резервная щелочность	Снижена	Нормальная	Снижена
Отечность	Слабая	Сильная	Сильная
Гликемическая кри- вая	Нормальная	Извращена	Извращена

Всегда наблюдающиеся при нефрозах гипопроteinемия и гипоальбуминемия объясняются не только большими потерями белка в силу выраженной протеинурии, но и как результат усиления катаболических процессов в организме без извращения процессов синтеза альбуминов, поскольку они исключаются новыми данными с помощью изотопных фракций белка.

Характерным для нефроза является и извращение состава глобулиновых фракций: снижение гаммаглобулиновой фракции при относительном увеличении альфаглобулиновой фракции и фибриногена. Эти изменения стоят в связи с несомненным усилением и частичным извращением катаболизма и обмена веществ при нефрозах. Патогенетическую основу протеинурии представляет поражение клубочкового аппарата почек, канальцевый же аппарат существенной роли в ее происхождении не играет. При нефрозах всегда имеется нарастание липидов в крови до 500—606 мг%. Оно обуславливается, главным образом, нарастанием нейтрального жира, фосфатидов и свободного эстерхолестерола (холестерина) при некотором снижении эфирхолестерола (М. С. Маслов). Этот липидный синдром объясняется ненормальным прохождением липидов через измененные клубочки и почечные каналы, с одной стороны, и недостаточностью протеинов для обеспечения протеидных свя-

зей, с другой стороны. Несомненно, что на содержании липидов, в частности холестерина, сказывается функциональное состояние печени и ретикуло-эндотелиальной системы. Возможно, что гиперхолестеринемия представляет компенсаторный механизм для поддержания коллоидно-осмотического давления крови.

При выраженных формах нефроза и нефрозного синдрома наблюдается и высокое содержание жира в крови и наиболее значительные сдвиги в содержании сахара (Э. О. Фридман).

Что касается патогенеза отечности при нефрозах и нефрозном синдроме, то они только отчасти обуславливаются гипопротеемией и гипоальбуминемией. Клинические наблюдения не подтверждают прямой пропорциональной зависимости между этими состояниями. По-видимому, в их происхождении играет большую роль тканевой фактор. Изменения белков плазмы и внеклеточных белков во всех тканях нарушают целостность клеточных перегородок и электролитный обмен. В клетках накапливается натрий и вода, уменьшается содержание калия. При уменьшении коллоидно-осмотического давления вода выделяется через сосудистые перегородки, уменьшается объем циркулирующей плазмы и поток крови в почках. Межтканевая отечность в самих почках подавляет их функцию и может обусловить развитие почечной недостаточности.

Довольно характерна для нефроза гипокальцемия и гиперфосфатемия. Эти изменения минерального состава крови можно объяснить, с одной стороны, увеличением процессов расщепления в тканях и извращением выделительной функции почек и нарушением регуляторной функции со стороны минералокортикостероидного гормона надпочечников, с другой стороны.

Сложность патогенеза нефрозов, в частности глубина нарушения нервно-гуморальной регуляции почечной функции и изменения в обмене веществ, и степень вовлечения в процесс печени объясняют нам длительность их течения и трудность устранения многих симптомов. Наглядным примером этого служит течение патологического процесса у нашего больного. Он находится в клинике уже 3 месяца. Несмотря на правильное лечение и режим, изменения в крови и моче упорно держатся, давая незначительные временные сдвиги. Некоторые положительные сдвиги в картине белкового состава крови сопровождаются нарастанием содержания остаточного азота и ацидотическим сдвигом (т. е. нарастанием симптомов нефрита).

Дети с нефрозным синдромом в легкой форме могут выздоравливать в течение нескольких недель. Но у значительно большей части детей заболевание протекает хронически и, хотя больные долго сохраняют работоспособность и хорошее общее состояние, несмотря на наличие отечности, все же у них могут наступать ухудшения с развитием уремического состояния. Уремия у них чаще бывает экламптического типа и поддается лечению. Своеобразие этой формы уремии отчетливо видно из табл. 28.

Лечение нефроза и нефрозного синдрома является делом очень трудным, требующим от врача правильного понимания патогенеза и индивидуализации.

В периоды обострения и ухудшения необходимо соблюдение строго постельного режима вплоть до значительного уменьшения отечности. Но при очень тяжелых формах возможно смягчение строго постельного режима и при наличии отеков. Пища должна быть богатой белками, содержать ограниченное количество поваренной соли (не больше 1,5—2 г) и жидкости. Назначают молоко, мясо, рыбу, яйцо,

Таблица 28

Особенности клинической картины экламптической и азотемической уремии

	Уремия	
	экламптическая	азотемическая
Общее состояние	Отечное, бледное лицо. Апатия, утомляемость	Серо-желтый цвет кожи, исхудание, апатия, усталость
Мозговые симптомы	Вялость, сонливость, ступор, головная боль, рвота, брадикардия, эпилептиформные судороги	Вялость, сонливость, ступор, состояние полунаркоза, мышечные и сухожильные подергивания
Очаговые симптомы	Амавроз, гемиопсия, афазия, параличи	Не выражены
Психическая сфера	Асфиктическая кома, психозы, бредовые явления	Ацидотическая кома, психозы, бредовые состояния
Глазные симптомы	Застойный сосок, расширение зрачков	Экзофтальм, сужение зрачков
Рефлексы	Повышение сухожильных рефлексов, Бабинский +, Кернинг +	Повышение периостальных рефлексов, хватательные рефлексы
Нарушение дыхания	Дыхание Чейн-Стокса, сердечная астма	Большое дыхание, стенотическое дыхание
Воспалительные явления	Псевдоменингит	Перикардит, стоматит, фарингит, колит, экзантемы
Диспептические явления	Анорексия, мозговая рвота	Анорексия, сухой язык, неукротимая рвота, икота, уринозный запах

творог, каши, овощи, фрукты, сухари, супы вегетарианские и фруктовые и т. п. Пример такой диеты показан на табл. 29.

Диета при нефрозе

	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	А — примерная диета в начале заболевания	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий
	Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий		Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий
День сухоядения	Дается сахар или фрукты				1. Чай с сухарями, яйцо всмятку	50	90	290	1650
					2. Каша манная с маслом, кисель				
					3. Протертый рисовый суп со сметаной, творожный пудинг, тертое яблоко				
					4. Мусс фруктовый с манной крупой				

Для борьбы с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией делают повторные переливания крови, если только нет высокой азотемии. Еще лучше вливать плазму. Менее эффективно введение гидролизатов казеина (аминопептидотерапия). В настоящее время широко применяется лечение нефрозного синдрома кортизоном. Он влияет на межпочечный

для детей 5—12 лет

В — примерная диета в последние дни заболевания

1. Чай со сливками, хлеб с маслом, яйцо
2. Каша гречневая с маслом, кисель
3. Фруктовый суп с рисовыми пудингами, пудинг манный, яблоко
4. Омлет, мусс

Кальций в виде таблеток в случаях почечной недостаточности с сердечными явлениями (внутримышечный)

обмен, усиливает синтез белка в печени, тормозя его в мышцах и вилочковой железе, повышает запасы гликогена в печени, уровень сахара в крови, мобилизацию и утилизацию жира. Вместе с тем он обуславливает задержку натрия в организме и потерю калия. Кортизон дается по 20—60 мг в день в течение 2—3 недель. Некоторые авторы рекомендуют более высокие дозы — 75—100 мг в день. Я не могу их рекомендовать, так как они легко приводят к нежелательным явлениям, вплоть до развития симптомов болезни Иценко—Кушинга. Безопаснее применение других препаратов — преднизона и преднизолона. Они назначаются по 10—15 мг 3 раза в день.

Аналогично кортизону действует и адренокортикотропный гормон гипофиза. Он применяется в дозах по 40—60 мг в сутки за 4 приема в течение нескольких недель наряду с диетой, бедной натрием и обогащенной калием.

Эта гормональная терапия в ряде случаев дает значительное улучшение, вплоть до уменьшения отечности и повышения протеинов крови. Некоторые авторы даже считают, что влияние гормональной терапии на протеинемии является количественным показателем тяжести нефротического синдрома. Но гормональная терапия не обеспечивает полноты выздоровления и не предупреждает появления рецидивов. Широкое применение в терапии нефроза нашла тиреоидинотерапия. Тиреоидин действует диуретически, усиливая циркуляцию крови в почках, восстанавливает равновесие протеинового и липоидного обмена. Он назначается в относительно больших дозах — по 0,1—0,3 на прием несколько раз в день — и дает эффект не скоро, а иногда через 2—3 недели. Целесообразно проведение курса десенсибилизирующей терапии и назначения антибиотиков. В упорных случаях нефроза с выраженной отечностью оказывает хорошее действие назначение тиосемикарбазона.

Полезно назначение больным нежных гидротерапевтических про-

Таблица 29

для детей 5—12 лет

В — примерная диета в последующие дни заболевания					С — примерная диета к концу заболевания				
Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий		Белков (в г)	Жиров (в г)	Углеводов (в г)	Калорий	
1. Чай со сливками, хлеб с маслом, яйцо	75	65	320	2250	1. Кофе со сливками, хлеб с маслом, творожная масса	90	80	350	2506
2. Каша гречневая с маслом, кисель					2. Каша гречневая с маслом, кисель				
3. Фруктовый суп с рисовыми клецками, пудинг манный, яблоко					3. Борщ вегетарианский, отварное мясо с картофелем, яблоко				
4. Омлет, мусс					4. Мусс фруктовый, омлет с молоком				

цедур в виде теплых ванн, теплых обертываний, световых ванн. В упорных случаях показано назначение мочегонных: диуретина, теобромина, больших доз мочевины или творога. Мочегонные средства полезно сочетать с сердечными (наперстянка, горицвет). Хороший эффект дает меркузал (внутримышечно по 0,5—1,5 мл), но он обладает некоторым ток-

сическим действием. Безопаснее назначение нового мочегонного — дикарба, который, угнетая угольную ангидразу, уменьшает реабсорбцию бикарбонатов и увеличивает выделение воды с ионами Na. Дается в дозировке по 0,05—0,1.

При развитии уремического состояния показано производство спинномозговой пункции, инъекция сернокислой магнeзии, назначение хлоралгидрата, люминала, глюконата кальция, сердечных средств.

Что касается нашего больного, то ему в клинике был назначен постельный режим и диета, богатая белками, но с ограничением поваренной соли. Он получил курс лечения антибиотиками для ликвидации имеющихся в носоглотке инфекционных очагов и курс десенсибилизирующей терапии (димедрол). Для борьбы с основными проявлениями нефроза ему были последовательно проведены курсы лечения кортизоном и преднизолом. Улучшение наступало очень медленно, отеки упорно держались и временами даже усиливались. Только к концу 2-го месяца можно было отметить временное повышение белков крови за счет альбуминов и гаммаглобулина, снижение артериального давления, уменьшение отеков и усиление диуреза, но оставалась высокой протеинурия и сравнительно большое содержание эритроцитов и лейкоцитов в осадке мочи. Коэффициент очищения по мочеvine увеличился с 37,5 до 60,5%. Только после проведенной тонзиллэктомии состав крови дал значительный сдвиг в сторону нарастания: протеинов — до 6,0%, альбумина — до 3,14%, гаммаглобулинов — до 0,88%. Состав же мочи изменился мало. Ребенок будет выписан из клиники и наблюдаться участковым врачом.

Несмотря на то, что нам не удалось добиться в клинике полного терапевтического эффекта, что процесс перешел в хроническую форму, мы все же имеем право поставить для больного относительно благоприятный прогноз, зная, что многие формы этого заболевания через длительное время все же заканчиваются выздоровлением. Необходимо только, чтобы больной проводил правильный режим и диетотерапию; его нужно оберегать от инфекционных заболеваний. Следует также предостеречь от длительного применения бессолевой и бедной солями пищи. Она должна применяться только ограниченное время и надо стремиться к полноценности питания.

Хороший эффект дает пребывание детей с нефрозами на специальном курорте Байрам-Али. При рецидивах и обострениях ребенок должен поступать на лечение в больницу. Сроки окончательного выздоровления установить трудно.

20. ЛЕКЦИЯ

В настоящей редкими, но опасными за посл 3/IV 1958 г. лобами матери н у ребенка.

Девочка род пытки матери да свернувшимся м атрезия пищевод ству. Послеопера снойного отита с бенок поправилс при плаче и кри развития. В 3-ме лился кашель и кой недостаточн мливалась грудь

При поступл резко учащенное цианоз, втягиван легкими был ясн вали. Тоны серд та каких-либо из ков, сердечных с От кислорода не вания в клинике ка (до 80 в мин жен очаг приту вых лучей запод 10-й день пребы рующей пневмон На секции б сле операции ат рония очаговая Найден был так ных желез и об В посевах и лококк и грамп падение клиниче стологическом о

20. ЛЕКЦИЯ О ЦИТОМЕГАЛИИ И ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

В настоящей лекции мне хочется познакомить вас со сравнительно редкими, но опасными заболеваниями, встречающимися у детей и изученными за последнее время.

3/IV 1958 г. в клинику была принята девочка Л. М. 3 месяцев с жалобами матери на кашель, одышку, цианоз, анорексию и упадок питания у ребенка.

Девочка родилась в срок весом 2950 г в состоянии асфиксии. Попытки матери дать ребенку грудь обуславливали появление рвоты несвернувшимся молоком. Специальным исследованием была установлена атрезия пищевода, и ребенок был подвергнут оперативному вмешательству. Послеоперационный период осложнился развитием пневмонии и гнойного отита с образованием дивертикула пищевода. От пневмонии ребенок поправился, но у него осталась одышка и склонность к цианозу при плаче и крике. Наблюдались также рвоты и задержка физического развития. В 3-месячном возрасте у девочки поднялась температура, усилился кашель и одышка и в тяжелом состоянии с явлениями дыхательной недостаточности ребенок был доставлен в клинику. Девочка вскармливалась грудью матери и обеспечена хорошим уходом.

При поступлении в клинику ребенок весил 4250 г. У него отмечалось резко учащенное дыхание — до 62—68 в минуту, легкий периоральный цианоз, втягивание межреберных промежутков. Перкуторный звук над легкими был ясным, выслушивалось жесткое дыхание, хрипы отсутствовали. Тоны сердца были слегка приглушены. Со стороны органов живота каких-либо изменений не наблюдалось. Несмотря на дачу антибиотиков, сердечных средств и кислорода, состояние ребенка не улучшалось. От кислорода не было даже временного улучшения. На 8-й день пребывания в клинике состояние больной резко ухудшилось, усилилась одышка (до 80 в минуту), в легких появились влажные хрипы, был обнаружен очаг притупления в нижней доле справа. При помощи рентгеновых лучей заподозрено образование полости в нижней правой доле. На 10-й день пребывания в клинике ребенок погиб и с диагнозом абсцедирующей пневмонии и отита был направлен на секцию.

На секции был констатирован эзофагомедиастинолегочный свищ после операции атрезии пищевода. В легких была определена двухсторонняя очаговая пневмония и абсцесс в нижней доле правого легкого. Найден был также гнойный отит, увеличение околоушных и подчелюстных желез и общее истощение.

В посевах из крови, легких и селезенки был выделен белый стафилококк и грамположительная палочка. Казалось, имеется полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов. Но при гистологическом исследовании в ткани легких, помимо простых воспали-

тельных элементов, были найдены в альвеолах и в ткани своеобразные гигантские клетки. В срезах из слюнных желез также были найдены крупные округлой формы клетки с зернистой протоплазмой и округлым ядром, расположенным в центре и окруженным светлым ободком (двориком).

В почках найдены некротические изменения в извитых канальцах, в сердце — очаги фрагментации мышечных волокон. Гистологический диагноз — цитомегалия.

Посмертно поставленный диагноз позволил объяснить все своеобразие данного заболевания. Наличие цитомегалов вначале обусловило у ребенка только развитие интерстициальной пневмонии и пневмоноза. Присоединение стафилококковой и палочковой инфекции обусловило развитие вульгарной альвеолярной пневмонии с переходом ее в абсцедирование. Для развития заболевания несомненное значение имело общее ослабление резистентности организма в результате ранней операции и образования свища.

Под цитомегалией в настоящее время понимается своеобразная форма заболевания, при которой в эпителии, особенно слюнных желез, печени, почек, бронхов, находятся своеобразные гигантские клетки со средней величиной 25—40 микрон. Они содержат овальное ядро величиной в 10—15 микрон, расположенное эксцентрично. В центре ядра содержится большое включение, окруженное прозрачным пространством (двориком), а на периферии имеются полярные тельца. Ядерное включение ацидофильно, носит гранулярный характер. В базофильной цитоплазме находят также небольшие включения величиной в 0,5—3 микрона.

При электронной микроскопии в оптически светлой зоне ядра и в цитоплазме можно видеть отдельные зерна. В окружности гигантских клеток наблюдается ясная клеточная инфильтрация из плазматических клеток, моноцитов, лимфоцитов, ретикулоцитов и эритробластов. Ядерные включения дают реакцию на дезоксирибонуклеиновую и рибонуклеиновую кислоту, а включения в цитоплазме — на муко- и глюконопротеиды.

Цитомегалия является болезнью преимущественно раннего детского возраста. Особенно часто она наблюдается у недоношенных детей. Считается, что она внутриутробного происхождения. По данным Зейферта и Оэме, чаще всего она встречается в возрасте 2—5 месяцев жизни и отличается высокой летальностью, иногда уже в первые недели жизни, чаще — на 2—5-м месяцах.

Морфологически и клинически можно различать изолированные цитомегалии с поражением только слюнных желез и генерализованные формы.

Из слюнных желез чаще всего поражается околоушная железа (glandula parotis), реже — подчелюстная, а еще реже — подъязычная. При генерализованных формах всегда имеются и поражения слюнных желез. Характерным является преимущественная локализация в эпителиальных органах, особенно в почках, в легких, реже — в печени, в поджелудочной железе, в эндокринных органах, в мозговой ткани и только в виде исключения — в селезенке, в лимфатических узлах и в потовых железах. Возможна и локализация на слизистой оболочке тонких кишок. В легких гигантские клетки встречаются среди альвеолярного и бронхиального эпителия, что приводит к образованию нехарактерной гнойной бронхопневмонии или интерстициальной плазмоцеллюлярной пневмонии с моноцитарным клеточным инфильтратом.

В почках эти клетки заполняют пространство проксимальных ка-

нальцев, иногда генлевских петель и редко содержатся в гломерулах.

Клиника цитомегалии у новорожденных несколько напоминает картину гемолитической болезни, поскольку наблюдается анемия, желтуха, эритробластемия, увеличение печени и селезенки, кожные кровоизлияния и тромбоцитопения. В отличие от нее при цитомегалии отсутствуют серологические реакции (тест Кумбса и Rh+).

Цитомегалия у детей постарше дает полиморфную картину в зависимости от степени вовлечения внутренних органов.

При легочной форме цитомегалии наблюдается картина интерстициальной бронхопневмонии. Болезнь развивается незаметно, постепенно, но может наблюдаться и относительно быстрое течение. Течение пневмонии обычное, но иногда появляется сильный коклюшеподобный кашель. Характерно наличие сильной одышки, кашля, цианоза при очень малых изменениях в легких. Хрипы обычно появляются только при присоединении инфекции, и тогда поставить диагноз затруднительно. При вовлечении печени наблюдается длительная желтуха и увеличение органа. При мозговой цитомегалии выявляются симптомы гидроцефалии, судорог и развитие некротических и обызвествленных очагов, иногда микроцефалия. Картина болезни напоминает уже токсоплазмоз. Гастроинтестинальные формы дают картину диспепсии или энтероколита с развитием дистрофии.

При почечной форме цитомегалии в моче появляется белок, а в осадке иногда типичные клетки.

Клинический диагноз всегда только предположительный. Помогает диагнозу нахождение цитомегалических клеток в секрете слюнных желез, полученном путем отсасывания через воронку Лешли—Красногорского. Нахождение клеток в моче и ликворе очень редко. Серологические реакции только разрабатываются. Окончательный диагноз ставится обычно посмертно, на секции.

Этиология и патогенез цитомегалии еще окончательно не выяснены. Характерной особенностью гигантских клеток при цитомегалии является наличие включений не только в ядре, но и в цитоплазме. Это свойственно только вирусным заболеваниям. Включения могут иметь различный механизм происхождения. Они могут быть следствием клеточной секреции, нарушения внутриклеточного обмена или следствием отложения какой-то экстрацеллюлярной субстанции вирусных чужеродных веществ. Ядерные включения могут быть и колониями вирусов и продуктов реакции ядра на внедрение вируса (частицы вируса). Что касается включений в цитоплазме, то они могут быть либо вытолкнутыми частицами ядра или элементарными вирусными тельцами.

Таким образом, большинством авторов признается вирусная этиология цитомегалии. Болезнь встречается у грызунов и от них переносится на людей. От матерей, имевших контакт с животными, заболевание передается плоду. Смит и Рау удалось выделить вирус и получить его культуры.

Терапия данного заболевания еще не известна.

Другой редкой формой болезни, встречающейся у детей раннего возраста, является токсоплазмоз. Она относится к группе паразитарных заболеваний. Возбудителем является паразит *Toxoplasma Gondii* величиной в 2—7 микронов. Он был выделен в 1908 г., имеет овальную или полулунную форму и ядро, расположенное в центре или эксцентрично. Обычно возбудителя находят включенным в клетки различных тканей (микрофаги, фибробласты, ретикулярные клетки, нервные клетки и пр.). Внутри клетки он размножается путем деления и образует так назы-

ваемые псевдоцисты, содержащие от 2 до 60 паразитов. Эпидемиология еще не полностью выяснена. Предполагается, что заражение происходит через носоглотку и дыхательные пути, иногда — через конъюнктиву глаз и перкутанно, а возможно и через пищу, содержащую паразитов.

Источником заражения являются домашние животные, но точно установить время и место инфекции обычно не удается.

Беременные женщины передают паразитов плоду через плаценту. Передача от человека к человеку пока не доказана. Распространенность заболевания также точно не установлена. Известно только, что в Швеции до 40% взрослых дают положительные кожные пробы и серологические реакции с антигеном из паразита, но насколько это специфично и доказательно, является еще неясным. По данным Жировец (Чехословакия), 63—85% матерей, родивших мертвых, недоношенных и с заболеваниями органов зрения детей, дают положительную кожную пробу.

Можно различать оккультные, или латентные, и манифестные формы заболевания. Первые обычно встречаются у взрослых, вторые являются врожденными и постнатально приобретенными.

Наиболее резкие проявления наблюдаются при врожденной форме с преимущественным поражением центральной нервной системы и глаз. В нервной системе развивается процесс типа менингоэнцефалита с грануломатозным разрастанием микроглии и некрозом мозговой ткани с последующей кальцификацией. Может также развиваться атрофия мозга и гидроцефалия. Врожденный токсоплазмоз чаще наблюдается у недоношенных детей от матерей, не имеющих никаких проявлений болезни. При заражении плода в ранний, фетальный, период могут наблюдаться аборт и мертворождения, а в более поздние сроки —

Таблица 30

Дифференциально-диагностическая таблица

Симптомы	Цитомегалии	Токсоплазмоза	Листереллеза	Гемолитической болезни
Склонность к недоношенности	++	+	++	—
Увеличение печени	+	+	+	+
Желтуха	+	+	+	+
Увеличение селезенки	+	+	+	+
Интерстициальная пневмония	++	?	—	—
Экзантема	—	+	+	—
Геморрагии кожи	+	+	+	+
Анемия	+	+	—	++
Эритробластемия	+	+	+	++
Хориоретинит	?	++	?	—
Внутричерепные кровоизлияния	+	++	—	—
Изменения скелета	+	+	+	+
Гидроцефалия	+	++	—	—
Внутричерепные обызвествления	+	++	—	—
Своеобразие	Клеточные включения	Реакция Фельдман+Себина	Агглютинация возбудителя	Тест Кумбса
Локализация	Слюнные железы	Мозг, глаза	Внутренние органы	Печень, селезенка

недоношенность. У детей может наблюдаться повышенная температура, желтуха разной степени выраженности, увеличение печени и селезенки, иногда лимфатических узлов. Наиболее характерными симптомами являются нервно-мозговые в виде гидроцефалии, микроцефалии, судорог, развития опистотонуса, частичных парезов, параличей, тремора.

Гем	г. т. р. с. с. и	б. л. с. и
—	—	—
+	+	+
+	+	+
+	+	+
—	—	—
—	—	—
+	+	+
+	+	+
+	+	+
—	—	—
—	—	—
+	+	+
—	—	—
—	—	—

Тест К. К. К.

Печень, сел. зенка

21. ЛЕКЦИЯ О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Таня П. 11 лет поступила в клинику 16/III 1958 г. с жалобами на повышенную жажду, похудание и раздражительность.

По словам матери, 1½ года тому назад у девочки появилась впервые повышенная жажда и она заметно стала худеть. Первые месяцы на это не обращали большого внимания, девочку не лечили. Только через 3 месяца были сделаны анализы мочи и крови, была определена гликозурия и гипергликемия. Девочку стали лечить инсулином. Она дважды находилась на лечении в больницах, выписывалась с улучшением, но затем снова гликозурия усиливалась. Девочка после выписки из больницы чувствовала себя хорошо, соблюдала диету, посещала школу и вела нормальный образ жизни.

Девочка происходит из зажиточной семьи, от культурных родителей. Мать девочки страдает хроническим гастритом, холециститом и колитом. Старшая дочь страдает ревматическим пороком сердца.

Беременность и роды данной девочкой протекали нормально. Девочка родилась в срок, вес — 3806 г, рост — 50 см. До 9 месяцев была на грудном вскармливании, с 5 месяцев был введен прикорм, после 4 лет находилась на общем столе, имела неустойчивый аппетит, какого-либо предпочтения и злоупотребления отдельными блюдами не было. Физически и психически развивалась нормально, но последние годы сделалась упрямой, раздражительной.

Из инфекционных болезней перенесла в 3-летнем возрасте корь, в 3½ года — свинку, в 4 года — ветряную оспу. Часто страдает ангиной и катаром дыхательных путей, гельминтозом.

Девочка поступила весом 39 кг 300 г, рост — 150 см, в удовлетворительном состоянии. Кожа бледной окраски, подкожножировой слой развит удовлетворительно, тургор несколько понижен. Слизистые оболочки чистые, бледноватые. Миндалины увеличены, разрыхлены, зев зернистый. Имеется цепочка мелких лимфатических узлов на шее. Со стороны органов дыхания и сердца никаких отклонений от нормы не обнаружено. Язык обложен налетом, живот мягкий. Печень и селезенка не прощупываются. Пальпация в области почек и пузыря безболезненная.

Выражена потливость в подмышечной области и на ладонях. Дермографизм розовый, скрытый период — 15 секунд, явный — 3 минуты. Симптом Ашнера дал замедление пульса на 18 ударов. При исследовании мочи обнаружено, что она прозрачная, кислая, удельный вес — 1018, белка нет, сахара 2%, ацетона нет, единичные клетки эпителия и лейкоциты.

При копрологии отклонений от нормы не обнаружено

Кровь содержит гемоглобина — 79%, эритроцитов — 4 560 000, лей-

коцитов — 4600. Лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 51%, лимфоцитов — 34%, моноцитов — 7%, эозинофилов — 8%; РОЭ — 14 мм в час. Протеинов — 6,2%, сахара натошак — 280 мг%. Резервная щелочность — 46 об% CO_2

Проделанная проба на нагрузку сахаром обнаружила: натошак — 220 мг%, через полчаса — 251 мг%, через 1 час — 255 мг%, через 1½ часа — 314 мг%, через 2 часа — 317 мг%.

Ребенок уже поступил с готовым диагнозом сахарного диабета. Исследование в клинике подтвердило этот диагноз. Наиболее характерным, помимо выделения сахара мочой, оказалось большое содержание сахара в крови — 280 мг% (в норме — 80—100 мг%). Очень характерна для диабета и сахарная кривая с нарастанием после нагрузки и сохранением высоких цифр в течение 2 часов. Наличием гипергликемии мы исключаем диагноз доброкачественной простой гликозурии. В клинике наблюдались колебания содержания сахара в моче от 1,6 до 4,5% при суточном количестве мочи от 800 до 1500 г, что составляет потерю сахара за сутки от 16 до 50 г.

Сахарный диабет является заболеванием, обусловленным понижением функции островковой ткани поджелудочной железы, недостаточным выделением гормона инсулина с последующим тяжелым нарушением углеводного обмена.

Этиологические факторы, вызывающие это заболевание у детей, многообразны. Несомненно прежде всего наследственное предрасположение, наличие в семье случаев диабета, подагры, тучности, бронхиальной астмы, желчнокаменной болезни. Часто диабет выявляется после перенесенной инфекционной болезни (дифтерии, кори, скарлатины, гриппа), иногда после механической травмы. Не исключается возможность развития диабета и после психической травмы. Неправильное питание детей с избыточным содержанием в пище углеводов обычно играет роль только вспомогательную, но не решающую. Конечно, новообразования в железе могут нарушить ее функцию, но это бывает сравнительно редко, и во многих случаях установить этиологический фактор не удастся. Нельзя установить этиологический фактор и у нашей больной.

Иногда на вскрытии умерших от диабета детей не обнаруживают никаких изменений в поджелудочной железе и, наоборот, находят выраженные изменения в сером бугре, *globus pallidus*, головного мозга. Из этого вполне законно предположить, что сахарный обмен регулируется не только системой эндокринных желез, но и центральной и периферической нервной системой (Б. Н. Могильницкий). Из эндокринных желез к регуляции углеводного обмена имеет отношение гипофиз, надпочечники, щитовидная железа, а из внутренних органов — печень.

Механизм расстройства углеводного обмена после выпадения функции поджелудочной железы еще окончательно не выяснен. Предполагается, что поджелудочная железа вырабатывает гликолитический фермент, разрушающий сахар при избыточном поступлении его в кровь, или что ее инкрет активизирует гликолитические ферменты тканей. При отсутствии инсулина или при недостаточном его поступлении создаются условия, при которых не происходит усвоения углеводов и пищевые углеводы не превращаются в усвояемую тканями форму, в связи с чем наступает углеводное голодание, обуславливающее в свою очередь распад собственных углеводных ресурсов и повышенное образование углеводов из белков и жиров. Увеличение гликолиза и образование углеводов из белка и жира приводит к гипергликемии и к гликозурии.

Таким образом, в основе патогенеза нарушения углеводного обмена

при диабете может лежать как замедленное сгорание сахара в тканях, так и усиление его образования.

Ослабление процессов сгорания углеводов при диабете ведет к нарушению окисления жиров, в силу чего в организме накапливаются жиролипоидные вещества и промежуточные продукты их распада, так называемые кетоновые тела. Липемия и гиперхолестеринемия обуславливают накопление жира и липоидов во внутренних органах, в эндотелии капилляров мозга, а жировой пигмент — липохром — откладывается на ладонях, подошвах, окрашивая их в желтый цвет. Характерным для диабета является нарушение и азотистого обмена, увеличение в моче общего азота и аммиака. А при избытке в моче аммиака, наряду с ним определяется бета-оксимасляная, ацетоуксусная кислота, ацетон. Эти вещества образуются в организме частью из аминокислот, большей же частью — из жирных кислот.

Патологическое накопление этих кислот вследствие чрезмерного их образования при нарушении углеводного обмена обуславливает развитие ацидоза, значительное снижение резервной щелочности крови и сдвиги pH в кислую сторону (до 6,9). При диабете могут наблюдаться поражения стенок сосудов, особенно капилляров и вен почек, сетчатки. Поражение артерий бывает в виде фиброза и гиалиноза интимы, поражение сетчатки в виде атонии, наличия микроаневризм и гиалиноза.

Некоторые авторы считают, что существует две формы диабета: одна островковая, не сопровождающаяся кетозом, другая с выраженным кетозом вследствие присоединившегося к инсулиновой недостаточности дистрофического поражения печени. Причиной дистрофического поражения печени и кетоза является недостаточность другого активного вещества поджелудочной железы — липокаина.

Очень грозным симптомом при диабете является развитие диабетической комы. Она развивается постепенно в течение нескольких дней. Наступает бессознательное состояние больного, дыхание становится редким, глубоким (типа Куссмауля), пульс учащается, делается слабого наполнения, артериальное давление падает и может наступить коллапс и смерть. При коме наблюдается высокая гипергликемия, отрицательный азотистый баланс, увеличенное выделение азота, мочевины, аммиака, аминокислот, минеральных веществ.

Причиной диабетической комы считается накопление в крови бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислоты и сдвиг реакции крови в сторону ацидоза в результате накопления ацетоновых тел в печени, нарушения процессов дезаминирования аминокислот и образования токсических аминов.

Существенным фактором в патогенезе комы является и нарушение функции надпочечников, что обнаруживается повышенным выделением 17 кетостероидов с мочой.

В силу очень глубоких нарушений в обмене веществ при сахарном диабете легко появляется физическая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, успеваемости в школе.

В отличие от взрослых, у детей крайне редко встречается форма «диабета ожирелых» с относительно благоприятным течением. У детей чаще наблюдаются прогрессирующие формы диабета с более тяжким, чем у взрослых, течением.

Из осложнений при диабете у детей встречаются заболевания почек с появлением белка и эритроцитов в моче, жировая инфильтрация печени, фурункулез, гингивиты, расшатывание зубов. Невриты у детей встречаются редко, поражения сосудов также менее резко выражены. Но задержка физического развития при неправильном лечении диабета

у детей легко развивается. В прежнее время диабет был грозным заболеванием. В настоящее время при использовании полноценного питания и систематического лечения дети с диабетом могут хорошо развиваться физически, заниматься в школе. От истинного диабета надо отличать появление глюкозурии в результате злоупотребления различными видами сахара. При этом наблюдается временное выделение сахара мочой. В крови обычно не отмечается гипергликемии. Глюкозурия может наблюдаться при кислородном голодании, отравлении окисью углерода, при токсикозах, отравлении хлороформом, алкоголем, ртутью, морфием и т. д. Наблюдается глюкозурия и при различных поражениях нервной системы.

Иногда наблюдается пентозурия, при которой с мочой выделяется арабиноза, фруктозурия и глюкозурия недиабетического происхождения вследствие нарушения проницаемости почек для сахара. У таких детей не бывает никаких других симптомов, характерных для панкреатического диабета. Прогноз их благоприятен.

Лечение диабета заключается в полноценном питании, правильном режиме и систематическом применении инсулина.

Прежде лечили диабет специальными диетами с резким ограничением углеводов и с покрытием калоража за счет жиров и белков. Все эти диеты в свое время при отсутствии инсулина были рациональны, но все они являются нефизиологическими и не могут обеспечить правильного физического развития детей. В настоящее время в большинстве клиник и больниц применяется полноценная диета, содержащая все необходимые ингредиенты и обладающая сравнительно высокой калорийностью. Она должна приближаться к нормальной диете ребенка с очень небольшим ограничением углеводов. Детям 8—15 лет назначается диета с общим калоражем до 2600. Она должна содержать примерно 2—1,5 г белка, 3—5 г жира, 8—10 г углеводов на 1 кг веса тела. При этом разрешены в ограниченном количестве фрукты, конфеты, сахар.

При назначении диеты необходимо учитывать индивидуальные запросы ребенка, его реакцию и вырабатывать у него сознательное отношение к диете, к разумному ограничению сладостей. При такой полноценной диете необходимо систематическое применение инсулина. Суточная потребность в инсулине для больного диабетом определяется количеством сахара, выводимого с мочой в течение суток. Считается, что 1 ед. инсулина способствует усвоению 4—5 г углеводов. Инсулин применяется в виде подкожных инъекций 1 или 2 раза в сутки, редко — 3 раза, примерно за $\frac{1}{2}$ —1 час до еды. Когда удается снизить количество сахара в моче, снижается и количество инсулина. Обычно приходится вначале доводить дозу инсулина до 30—45 ед. и при правильном лечении в дальнейшем можно добиться снижения его до 10—15 ед. в сутки. При лечении надо все время следить не только за сахаром в моче, но и за содержанием сахара в крови. В последнее время применяют инсулин с пролонгированным действием (протамин—цинк—инсулин). Находящиеся в растворе инсулина соли цинка и белка способствуют более медленному его всасыванию, он поступает в организм более равномерно и поэтому можно сократить количество инъекций в течение суток. Следует только учитывать, чтобы срок его максимального действия не падал на ночные часы.

За последнее время предложены новые препараты, действующие аналогично инсулину, и применять их можно не в виде инъекций, а в виде дачи внутрь. Это препараты надизана. У взрослых они дают хороший эффект, к сожалению, у детей эффективность их, судя по

опыту зарубежных клиник, ничтожна. Очень грозным для больных является развитие диабетической комы, угрожающей жизни больных. При появлении первых грозных симптомов надлежит срочно ввести в течение суток большие дозы инсулина (до 80—150 ед.) дробными инъекциями (по 25—30 ед.) подкожно, а в очень тяжелых случаях и внутривенно.

Одновременно назначается глюкоза (5%-ный раствор по 100—200 мл подкожно или 40%-ный — по 10—20 мл внутривенно). В диете надо ограничить жиры и ввести углеводы. В состоянии комы надо провести сахарно-фруктовую диету в течение 2 дней. Затем вводят послекоматозную диету, легко перевариваемую, не обильную, лишенную пуринов и экстрактивных веществ. Она содержит примерно 45 г белка, 40 г жира, 300—400 г углеводов. Ее дают 3—4 дня, после чего переводят на обычную диету.

Всегда полезно давать сердечные средства (кардиозол, кордиамин, кофеин). По мере улучшения состояния необходимо резко уменьшить дозы инсулина, чтобы не вызвать гипогликемического состояния. Целью лечебных мероприятий всегда должна быть возможность стать здоровым, активным. Поэтому надо начинать с организации правильного индивидуального режима, строгого по времени и очередности проведения отдельных его процессов (еды, обязательного дневного и длительного ночного сна, прогулок и т. д.), затем нужно установленный в клинике режим продолжать и в домашних условиях.

Оценивать эффективность лечения надо не по высоте гипергликемии и глюкозурии, а по физической и умственной работоспособности, по самочувствию и по повышению сопротивляемости на всякого рода вредные факторы. Если потери сахара с мочой не превышают 10—15% принятых с пищей углеводов и гипергликемия уменьшена, то можно ограничиваться самыми небольшими дозами инсулина, а иногда и оставлять ребенка без инсулина.

Наш ребенок поступил в хорошем состоянии и поэтому ему была назначена полноценная диета с очень небольшим ограничением сахара и углеводов. При пересчете пищи на калории и отдельные ингредиенты оказалась, что ребенок за сутки получал 2,25 г белка, 2,8 г жира и 6,5 г углеводов на 1 кг веса тела, что давало около 52 калорий на 1 кг веса. Общая калорийная ценность пищи — 2250 калорий. Одновременно был назначен инсулин сначала в дозах 40—48 ед. в сутки, но добиться исчезновения сахара из мочи не удавалось, и только при назначении 60 ед. он снизился до 0,6%. В дальнейшем дозу инсулина постепенно снизили до 32—24 ед. Ребенок будет выписан из клиники с содержанием сахара в крови 162 мг% и содержанием сахара в моче 0,6—1,0%, т. е. он выделяет за сутки не больше 10 г, и к этому можно спокойно относиться.

Наташа Ш. 1 м
58 г. с жалобами
здоровья, плохой атле
Мать считает, что
температу
диагностировал пнев
и сульфанилам
реализовалась, ул
расте, снова наступ
С, появилась общ
жидкий стул. Ребен
дился 8 дней. Ввиду
из больницы.

Родители девочк
и. е. с. образован
дельной квартире, т
не отмечается. Мат
и роды протекали н
состоянии, вес — 3500
нормально, пуповин
в течение 2 недель
гипогалактии у мат

К 1 месяцу жи
уходом и всем необ

При поступлен
окружность голови
Эрисмана +9,5, Бе
и. е. Окраска кожи
областях и в пром
развит умеренно. П
стые, влажные. П
лимфатические узл
ные. Череп округл
с податливыми кр
сота дыхания — 40
слегка жесткое ды
участвует равнове
Границы серд
стые, без шумов. П
ния. Язык слегка
пальпации безболе

22. ЛЕКЦИЯ О СЕПСИСЕ

Наташа Ш. 1 месяца 8 дней от роду поступила в клинику 20/XII 1958 г. с жалобами матери на повышение температуры до $37,6^{\circ}$, общую вялость, плохой аппетит и жидкий стул у ее ребенка.

Мать считает, что девочка больна с 11-го дня жизни, когда у нее повысилась температура, появился насморк, кашель, и вызванный врач диагностировал пневмонию. Через 2 недели после лечения пенициллином и сульфаниламидами состояние девочки улучшилось, температура нормализовалась, улучшился аппетит. Но 12/XII, т. е. в месячном возрасте, снова наступило ухудшение, стала повышаться температура до $37,8^{\circ}$, появилась общая слабость, она стала плохо сосать грудь, появился жидкий стул. Ребенок был помещен в больницу им. Раухфуса, где находился 8 дней. Ввиду отсутствия эффекта от лечения мать взяла ребенка из больницы.

Родители девочки молодые, им обоим по 24 года, оба с высшим техническим образованием. Материально хорошо обеспечены, живут в отдельной квартире, теплой, солнечной. Патологической наследственности не отмечается. Мать страдает упорным фурункулезом. Беременность и роды протекали нормально. Ребенок родился в срок в хорошем состоянии, вес — 3500 г и рост — 50 см. Период новорожденности протекал нормально, пуповина отпала на 8-й день, но пупочная рана сочилась в течение 2 недель. Ребенок получал грудь до 1 месяца, затем ввиду гипогалактии у матери ему был назначен докорм пахтанием.

К 1 месяцу жизни она весила 3900 г. Ребенок обеспечен хорошим уходом и всем необходимым для ухода.

При поступлении в клинику у девочки вес 4000 г, рост — 56 см, окружность головы — 37 см, груди — 37,5. Индекс Чулицкой +12,5, Эрисмана +9,5, Бедузи 53. Состояние ребенка было удовлетворительное. Окраска кожи бледноватая, сероватая. В паховой и подмышечной областях и в промежности легкая краснота. Подкожно-жировой слой развит умеренно. Тургор понижен. Слизистые оболочки рта и глаз чистые, влажные. Прощупываются множественные затылочные, шейные, лимфатические узлы величиной до чечевицы, безболезненные, подвижные. Череп округлой формы, большой родничок размером $2 \times 1,5$ см с податливыми краями. Грудная клетка слегка развернута книзу. Частота дыхания — 40 в минуту. Перкуторный звук ясный, выслушивается слегка жесткое дыхание, хрипов нет. Грудная клетка в акте дыхания участвует равномерно.

Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые, без шумов. Пульс — 128 в минуту, удовлетворительного наполнения. Язык слегка обложен белым налетом. Живот слегка вздут, при пальпации безболезнен, печень выходит из-под реберной дуги на 3 см.

Прощупывается край селезенки на 1,5 см ниже реберной дуги. Мочеиспускание безболезненное. Стул жидкий, желтый с белыми комочками.

Ребенок несколько заторможен. Патологических рефлексов и менингеальных симптомов нет. Дермографизм розовый, быстро появляющийся. Отмечается резкая болезненность при надавливании на оба козелка.

Исследование мочи не обнаружило никаких патологических данных, в осадке только единичные лейкоциты и оксалаты. При копрологии выявлены в кале единичные лейкоциты, большое количество нейтрального жира (+++), немного жирных кислот (+), умеренное количество слизи.

При посеве из кала высеяны кишечные палочки (непатогенные) и золотистый стафилококк.

В крови обнаружено: гемоглобина — 86%, эритроцитов — 5 000 000, лейкоцитов — 10 400, цветной показатель — 0,86. Из формулы белой крови видна выраженная нейтропения: нейтрофилов сегментоядерных — 12%, лимфоцитов — 63%, моноцитов — 20%, эозинофилов — 5%; РОЭ — 6 мм в час. Протеинов крови — 5,4%, кальция — 8,6 мг%, фосфора — 4,2 мг%. При посеве из крови был выделен белый гемолитический стафилококк, не чувствительный к пенициллину, стрептомицину, левомицетину, слабо чувствительный к биомицину.

За время пребывания в клинике у ребенка наблюдалось вечернее повышение температуры до 37,3—37,6°, стул оставался жидким, учащенным.

Выявлен двухсторонний отит. В моче временно наблюдалось повышенное содержание лейкоцитов (до 20—25 в поле зрения). Со стороны крови стала нарастать анемия: гемоглобин снизился до 72%, число эритроцитов — до 3 640 000, лейкоциты выросли до 16 000, продолжала держаться нейтропения. РОЭ увеличилось до 15 мм в час.

Ведущими симптомами у нашей больной являлись: длительный субфебрилитет, нарастание общей вялости, анорексия, анемия при наличии длительного расстройства стула и отита. Объяснить всю картину заболевания расстройством кишечника мы не можем, поскольку он не носит характера диспептического, токсического или колитного стула, отсутствуют патогенные микробы и вся картина заболевания с длительным повышением температуры не характерна для него. По-видимому, расстройство кишечника скорее является парентеральным явлением, сопутствующим основному. Надо думать, что и отит является сопутствующим заболеванием. Длительность же заболевания с субфебрилитетом, постепенное нарастание общей вялости, анорексии, анемии, наличие заторможенности, высеивание из крови гемолитического стафилококка позволяют предположить у нашей больной сепсис. Начало септического состояния надо, по-видимому, отнести еще к периоду новорожденности, когда у девочки длительно наблюдались выделения из пупочной раны. Возможно источником заражения явилась мать, страдающая фурункулезом стафилококкового характера, а входными воротами для инфекции — пупочная рана. Очевидно, первое время сепсис протекал латентно, но в связи с перенесенными ребенком катаром носоглотки и пневмонией скрытая форма сепсиса перешла в явную. Картина сепсиса соответствует и вся симптоматология болезни. Кишечное расстройство поддерживается наличием в кишечнике стафилококка, который, по-видимому, является и виновником отита и временного раздражения мочевыводящих путей.

Развитие сепсиса у ребенка обуславливается его пониженной реактивностью. Так, несмотря на наличие сепсиса и гнойного отита, у ре-

бенка отмечается отсутствие лейкоцитоза, выраженная нейтропения, низкая РОЭ, быстрое нарастание анемии, общая заторможенность. Таким образом, перед нами случай стафилококкового сепсиса пупочного происхождения.

Прежде чем говорить об этиологии, патогенезе и клинике сепсиса, необходимо дать определение этого понятия.

О сепсисе можно говорить тогда, когда бактеремия интенсивная или длительная, когда прорывы в кровяное русло из очага происходят повторно, когда организм не в состоянии противодействовать прорывам, не в состоянии обезвреживать микробов и когда в организме создаются какие-то благоприятные условия для оседания и размножения их в определенных органах и тканях.

Следовательно, развитие сепсиса возможно при наличии инфекционного очага, с одной стороны, и своеобразной реактивности детского организма, с другой стороны.

Высеваемость микробов из крови для диагноза сепсиса и септического состояния не обязательна. Точно так же не всегда налицо и патологоанатомические данные для подтверждения диагноза сепсиса. Во многих случаях очевидной картины сепсиса на секции не наблюдается, и только посмертный посев из крови и из органов заставляет патологоанатома согласиться с клиницистами и с их диагнозом.

Таким образом, сепсис понятие преимущественно клиническое.

В неясно клинически очерченных случаях можно пользоваться термином септическое состояние.

О септическом состоянии можно и тогда говорить, когда при наличии явного воспалительного очага (пневмонии, отита, анtritа, пиелита и др.) заболевание принимает затяжное, септическое течение.

В деле происхождения сепсиса и септических состояний играет роль прежде всего возрастная реактивность. К сепсису предрасположены дети первого года жизни и особенно в первый месяц после рождения.

По данным детской клиники, среди больных сепсисом дети до 1 года составляют 80%, а дети первого месяца жизни — 55%.

Сепсис и септические состояния являются, по-видимому, таким состоянием, при котором имеется резко сниженная резистентность, и при взаимодействии организма с микробом не образуется в достаточной мере ни иммунных тел, ни гаптенных для развития сенсibilизации и иммунитета. Один и тот же микроб в зависимости от реактивности организма может дать различную клиническую картину, а степень резистентности организма и вирулентности микроорганизма могут колебаться в очень значительных пределах (рис. 46).

Понять как развитие септических состояний у детей раннего возраста, так и особенности их течения и прогноза можно только с позиций правильного понимания всех сторон иммуногенеза.

Слабое функциональное развитие коры головного мозга у детей первых месяцев жизни, преобладание влияния подкорковых областей и вегетативных отделов, пониженный тонус симпатической и особенно парасимпатической системы не может не сказываться на своеобразии у них регуляторных процессов. Ретикуло-эндотелиальная система развита у детей достаточно, но она функционально несовершенна: обладая способностью к поглощению микробов и чужеродных веществ, она не в состоянии быстро переваривать и разрушать их, и клеточная реакция вокруг микробного очага выражена слабо. Дети грудного возраста обладают меньшим процентом содержания в крови гранулоцитов, что и ограничивает возможность фагоцитоза.

Уровень гаммаглобулинов у новорожденных даже несколько выше,

чем у матери. Но в течение первых 3 месяцев жизни он уменьшается на $\frac{2}{3}$ и только в дальнейшем начинает снова нарастать. В силу этого у ребенка первых месяцев жизни способность образования антител ограничена, хотя при некоторых инфекционных болезнях она все же вырабатывается (коклюш, дифтерия).

По новым данным Карлотти, Де Лука и Каруза, уровень пропердина у новорожденных и особенно недоношенных детей значительно ниже, чем у детей старшего возраста и у взрослых (1,9 ед. против 4,4), он лишь постепенно увеличивается к 45—60-му дню жизни.

В настоящее время можно считать доказанным, что уже на самых ранних этапах послеутробного развития организм обладает хоть еще не

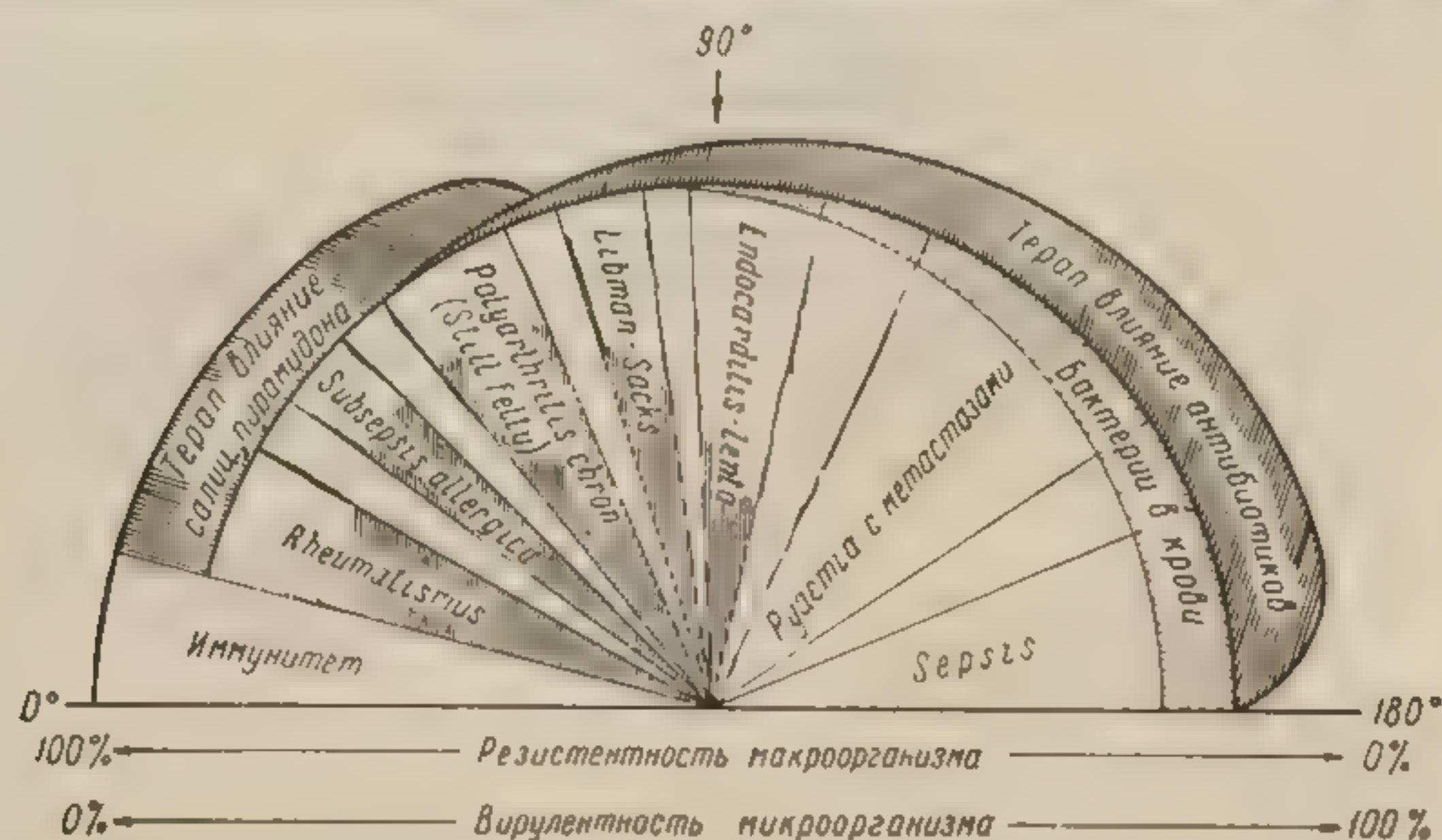


Рис. 46. Схема взаимодействия резистентности макроорганизма и вирулентности микроорганизма (по Альбертини). Штриховкой обозначена аллергия.

созревшими и не дифференцированными, но в то же время выраженными защитными механизмами. Возрастные особенности сказываются на несовершенстве адаптационной способности, недоразвитии регуляторных механизмов, незрелости ферментных систем и своеобразном восприятии ряда раздражений.

По данным В. М. Бермана и его сотрудников, главными особенностями воспалительной реакции на ранних этапах послеутробного развития являются ее лабильность, неустойчивость, подверженность колебаниям, тенденция к угасанию в зависимости от условий жизни и воздействия факторов среды. Хорошая защитная воспалительная реакция на ранних этапах развития может сформироваться только при наиболее благоприятных условиях существования.

Процесс поглощения фагоцитами микробов, а следовательно и так называемый опсонический показатель и фагоцитарное число еще не определяют победы организма над микробом. Только внутриклеточное переваривание микроба, т. е. окончательное завершение фагоцитоза, может обеспечить выздоровление. В этом отношении имеют большое значение разработанные В. М. Берманом и его сотрудниками показатели завершеного фагоцитоза (т. е. выраженное в процентах отношение числа фагоцитов с нежизнеспособными микробами к общему числу фагоцитирующих элементов) и число завершеного фагоцитоза (т. е. среднее количество нежизнеспособных микробов, обнаруженных в одном лейкоците). В отличие от взрослого, у развивающихся животных завершеного фагоцитоза выражен менее интенсивно, проявляя тенденцию

к усилению по мере роста и развития организма. У детей также доказаны существенные отличия в интенсивности реакции завершеного фагоцитоза по отношению к отдельным микробным видам. Средние величины показателей завершеного фагоцитоза у них ниже, чем у взрослых, и, кроме того, наблюдаются значительные индивидуальные колебания величин показателей.

Чаще всего возбудителями септических состояний являются гемолитический стрептококк, гемолитический стафилококк, реже — кишечная палочка, сальмонеллы и другие микробы.

Входными воротами чаще всего бывает пупочная рана, реже — слизистая оболочка кишечника, полость ротоглотки, кожа. Нередко установить входные ворота и первичный очаг вообще не удается.

Клиническая картина зависит от возбудителя, массивности инфекции, первичной локализации и индивидуальной реактивности. Чем меньше ребенок, тем атипичнее клиническая картина сепсиса. У очень маленьких детей большое значение имеют общие симптомы, обуславливающие развитие так называемого *habitus septicus*. При наличии достаточного количества молока, правильного кормления, ухода и режима у ребенка появляются анорексия, иногда рвота, вздутие живота, какое-то общее беспокойство, серо-бледный колорит кожи. Ребенок не прибывает в весе. Температура то может быть нормальной, то начинает давать непостоянные небольшие повышения. У более старших детей температура может повышаться на более длительное время, быть постоянной — ремиттирующей или интермиттирующей.

У ряда детей постепенно начинают появляться кожные явления, чаще всего в виде легкой эритемы, полиморфной экзантемы, розово-красных или ливидно-красных пятен, реже — уртикарных сыпей и пузырей с серозным и гнойным содержанием.

В части случаев кожа принимает слегка желтушный колорит и развиваются геморрагические высыпания. При пиемической форме на коже могут быть небольшие кожные абсцессы и даже фурункулы (у более старших детей). При затяжном течении развиваются нагноения в костях, суставах, ушах, придаточных полостях, в легких, в сердечной сорочке, в брюшине, в мозговых оболочках. Иногда находят увеличение селезенки. Довольно рано развивается анемия, подтверждаемая анализом крови, хотя и в меньшей степени, чем видимая бледность. Отмечается также умеренный лейкоцитоз, с небольшим нейтрофилезом и сдвигом влево. Реже встречается так называемая лейкомоидная реакция.

Доказано, что лейкопоз, в особенности гранулоцитарная ветвь, при сепсисе находится в состоянии раздражения и степень его определяется как тяжестью инфекции, так и длительностью воздействия.

В костном мозге также всегда выявляется значительная активизация гранулопоза, идущая с качественным его нарушением, в виде гиперплазии гранулоцитов со сдвигом их влево (Г. И. Зайцева).

1. При токсических состояниях отмечается: сниженная реактивность гранулоцитоза, намечается сдвиг влево, моноцитоз повышен, эритропоз угнетен.

2. При септических состояниях — активизация гранулопоза, гиперплазия, сдвиг влево, умеренное изменение морфологии клеток, моноцитоз снижен, эритропоз угнетен.

Но и наличие лейкопении не может исключить сепсиса. РОЭ умеренно ускоренная. В моче иногда появляется белок, небольшая эритроцитурия, пиурия и даже цилиндрурия, что заставляет думать об очаговом нефрите.

Нередко картина септического состояния дополняется развитием общего токсического состояния. В этих случаях общее состояние резко ухудшается. Появляется серо-землистый или слегка цианотичный колорит кожи, резко меняется тургор тканей, извращается водно-минеральный обмен, ведущий к бурному падению веса, помрачению сознания, глухости тонов сердца, падению кровяного давления.

Проба Кавецкого, выявляющая, как известно, адсорбционно-фагоцитарную способность соединительной ткани, дает снижение величины пятна, что позволяет говорить об угнетении ее функции при септических состояниях. По данным Г. И. Зайцевой и Н. П. Полевицкой, при септических состояниях имеются сдвиги и в содержании разных форм моноцитов, а именно уменьшение бобовидных и круглоядерных форм, что говорит, по О. П. Григоровой, за крах защитных сил организма.

Ферментативный аппарат крови при септических состояниях страдает мало, но угольная ангидраза всегда дает значительное снижение. Глютатион крови, этот важный регулятор окислительно-восстановительных процессов, при сепсисе дает несколько пониженные цифры и значительное снижение при присоединении токсикоза.

Газовый состав крови при септических состояниях почти не нарушен, но дает резкое снижение при присоединении токсического состояния.

По данным Р. М. Муравиной, при септических состояниях наблюдается незначительная липопроотеинемия без заметного снижения глобулинов.

Основные принципы лечения основаны на двух мероприятиях: мероприятиях против возбудителей сепсиса и на мероприятиях, направленных на повышение резистентности, выработки естественных защитных сил.

В наш век антибиотиков является вполне естественной и оправданной антибиотическая терапия сепсиса. Выбор антибиотика в ряде случаев определяется исследованием чувствительности к нему выделенного от больного микроба. Но во многих случаях выделить микробы не удается или выделенный микроб оказывается нечувствительным почти ко всем антибиотикам. В этих случаях наиболее простым решением является назначение одного или еще лучше двух антибиотиков с широким спектром действия, а также переход либо на перемену антибиотика, либо на усиление дозировки и удлинение времени назначения.

Но надо совершенно четко сказать, что длительное применение антибиотиков в больших и даже в терапевтических дозах далеко не безразлично для макроорганизма. Оно может угнетать иммуногенез и снижать титр антител в крови. Действие антибиотика ведет к значительному снижению степени антигенного раздражения больного организма и, следовательно, уменьшает напряженность иммунитета. Но если антигеном является не токсин, а сам микроорганизм, то терапевтические дозы антибиотика могут облегчать процессы иммуногенеза и помогать в мобилизации защитных сил. Следует также помнить, что большие (ударные) дозы антибиотика могут вызвать наводнение организма эндотоксинами погибших бактерий и привести к коллапсу. Величина фагоцитарного индекса еще не является решающим фактором, ибо при высоком индексе может быть слабая интенсивность фагоцитоза и отсутствие полного переваривания микробов. Нам в клинике приходилось наблюдать при лечении антибиотиками наличие нейтрофилов, окруженных микробами, причем в самих нейтрофилах микробы были единичными. О победе организма можно говорить только на основе констатации завершеного фагоцитоза (В. М. Берман).

Несомненно также вредное влияние многих антибиотиков (особенно

стрептомицина и пенициллина) на кроветворный аппарат и на нервную систему.

Применение антибиотиков при сепсисе и септических состояниях должно быть обоснованным и правильно проводимым.

Надо всегда отдавать предпочтение антибиотикам, к которым чувствителен микроб, вызывающий развитие болезни. Не следует отказываться от применения антибиотиков при отсутствии чувствительности микроба к антибиотикам, ибо действие их в организме иное, чем в пробирке или на питательной среде. Надо избегать больших доз антибиотиков, нужно пользоваться только средними терапевтическими дозами. Чем больше доза антибиотиков, тем больше их угнетающее действие на микроорганизм, тем сильнее затормаживаются естественные защитные механизмы, а ведь при сепсисе они и без того плохо функционируют.

Лечение антибиотиками не должно быть продолжительным даже при определившейся неэффективности препаратов. Целесообразнее всего проводить лечение циклами по 5—7 дней с перерывами в 4—5 дней между циклами.

Угнетение тканей и систем ребенка с сепсисом в течение длительного времени вряд ли способствует борьбе с инфекционным началом. Надо помнить, что большинство антибиотиков действует бактериостатически, только тормозит развитие микробов, но не освобождает организм от них. Нам приходилось наблюдать продолжающееся высеивание бактерий из крови и мочи при длительной даче антибиотиков в течение многих недель и даже месяцев. Приходится слышать возражение, что при кратковременной даче антибиотиков с интервалами может легче наступить резистентность к ним микробов. Я бы этого не мог подтвердить. Наоборот, приходилось наблюдать, как через некоторое время вместо нечувствительного к антибиотику штамма появляется чувствительный штамм. Резистентность микроба развивается скорее при длительном применении антибиотиков, чем при цикловом. Насколько же снижается общий иммунитет и резистентность организма при длительном применении антибиотиков, об этом ярко свидетельствует развитие кандидозов и дистрофии.

Для уменьшения вредного действия и побочных явлений целесообразно сочетать назначение синтомицина и левомицетина с дачей витаминов B_1 и B_2 , стрептомицина с дачей глюконата кальция и других антибиотиков с назначением антигистаминных препаратов (димедрола, тиантана). При лечении биомицином и таблетками пенициллина полезно применять полоскание рта 20% водным раствором буры. Антибиотикотерапия должна проводиться под систематическим контролем крови.

Имеет большое значение и методика применения антибиотика. Мы в клинике считаем полезным и достаточным только двукратное или трехкратное парентеральное введение пенициллина и других антибиотиков и совсем не стремимся к длительному поддержанию содержания антибиотиков в крови на высоком уровне. Ведь когда снижается его действие, вступают в силу естественные защитные силы крови и ретикуло-эндотелиальной системы, и чередование действия антибиотиков и собственных защитных механизмов в течение суток так же выгодно, как и чередование циклами с перерывами.

Никакого привыкания микроба к антибиотику не наблюдается. При определенных показаниях целесообразно пользование антибиотиками длительного действия (бициллином).

Одними антибиотиками вылечить ребенка от сепсиса нельзя. Сепсис — это заболевание, вызванное микробом, но возникает оно у человека с пониженной и измененной реактивностью, с наличием очень низ-

кой резистентности организма. Поэтому совершенно необходимо применение средств и мероприятий, повышающих резистентность организма, вызывающих к жизни защитные силы. К таким мероприятиям принадлежит прежде всего трансфузия крови и плазмы и введение в организм гаммаглобулина.

В крови и плазме содержатся не только ценные белки, необходимые организму, но и определенные антитела, что обеспечивает и даже усиливает пассивный иммунитет.

Введение в организм гаммаглобулина также обеспечивает возможность повышения иммунных тел в организме.

Введением глюкозы и назначением витаминов (С, В₁, В₂, РР) мы устраняем имеющуюся всегда при сепсисе витаминную недостаточность, содействуем восстановлению нарушенного обмена веществ, обогащению печени и сердца гликогеном и тем самым нормальной функции органов.

В настоящее время изучен ряд препаратов, являющихся стимуляторами целого ряда физиологических функций организма, в том числе и для выработки иммунных тел и активности гранулоцитов и клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Это прежде всего пентоксил. Он способен стимулировать лейкопоэз и фагоцитарную активность лейкоцитов, благотворно влиять на репаративные процессы, ускорять заживление ран. Он вмешивается в биохимические процессы (например, продукцию нуклеиновых кислот и их компонентов). А от количества рибонуклеиновой кислоты в макрофагах зависит и напряженность фазы фагоцитоза. Пентоксил не оказывает никакого отрицательного действия на организм. Он дается внутрь детям до 1 года по 0,015, детям 2—5 лет — 0,025—0,05, детям 6—12 лет — 0,075—0,1 в день 3 раза.

Аналогично пентоксилу действует и нуклеиновокислый натрий, в состав которого входят пуриновые и пиримидиновые основания, β-рибоза и фосфорная кислота. Назначается он или внутрь в дозе от 0,01 до 0,1 в зависимости от возраста или внутримышечно 1—2% -ный по 1—2 мл 1 раз в день.

Исследованиями проф. Н. В. Лазарева и его сотрудников была доказана возможность повышения сопротивляемости организма по отношению к различным неблагоприятным воздействиям с помощью некоторых лекарственных веществ. К таким веществам относится прежде всего дибазол. Дибазол дают в порошке через рот в дозе 0,001 детям до 1 года, 0,002—0,003 — детям 2—6 лет и 0,004—0,005 — детям старшего возраста за 2 часа или через 2 часа после еды. Доказано, что витамин В₁₂, помимо противоанемического и дезинтоксикационного действия, обладает мощным влиянием на процессы иммуногенеза. Введение витамина В₁₂ в дозах 5 микрограмм на 1 кг веса тела приводит к усилению продукции антител (агглютининов) и к увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов. Максимум активности достигается уже через 3 дня и держится почти 2—3 месяца.

Но есть и другой путь воздействия на организм — через вегетативную нервную систему.

Известно, что электрическое поле УВЧ оказывает влияние на состояние основных нервных процессов, ведет к мобилизации клеток кровотворного аппарата, в результате чего развивается активация фагоцитоза с включением в него клеток, отсутствующих ранее в периферической крови. Особенно эффективна аппликация воздействия УВЧ на область солнечного сплетения, поскольку при ней достигается наибольшая активация иммунологических процессов (А. В. Пономарев и О. И. Кимбарова). По данным И. П. Хлыстовой, при этом наблюдается изменение фагоцитарной активности в зависимости от исходного уровня:

при низкой исходной величине она повышается, при чрезмерно высокой — снижается.

Можно повышать продукцию защитных антител и путем непосредственного воздействия на те или иные отделы вегетативной нервной системы. Для повышения тонуса парасимпатического отдела и тем самым для стимуляции продукции антител можно пользоваться назначением холинэргических средств (карбохолина, ацетилхолина, прозерина). Для усиления фагоцитоза можно испытывать назначение адренэргических веществ (симпатол, адреналина).

Как выгоднее применять оба способа воздействия на больной организм в состоянии сепсиса, можно решать по-разному. Мы предпочитаем в клинике пользоваться этими методами в последовательном порядке, чередуя курсы антибиотикотерапии с курсом активного воздействия на макроорганизм. Например, 5—7 дней даем антибиотики, затем делаем перерыв на 4—5 дней, в которые осуществляются мероприятия, повышающие резистентность организма и усиливающие его естественно защитные силы. Такое чередование циклов повторяется до получения видимого клинического эффекта. Но в некоторых, преимущественно очень тяжелых случаях, возможно и параллельное применение вышеназванных способов воздействия. В разные циклы можно менять методы воздействия. Можно также сочетать методы воздействия, например дачу дибазола или пентоксила с применением УВЧ на солнечное сплетение, с ионофорезом дионина или с колларголовыми клизмами, дачу нуклеиновокислого натрия с дачей симпатол и т. п.

Длительность циклов антибиотикотерапии и циклов воздействия на макроорганизм также можно менять в зависимости от особенности течения и тяжести процесса.

Само собой разумеется, что должно проводиться тщательное лечение местных пиемических очагов кожи, пупочной раны, носоглотки, ушей, полостей с применением даже хирургического вмешательства при специальных показаниях. При развитии абсцедирования в легких показана аэрозольная терапия антибиотиками. При кишечных явлениях проводится соответствующая диета и лечение. При появлении воспалительных очагов в почках требуется также применение диеты и воздействие на мочу.

Летальность от сепсиса по руководимым мною клиникам факультетской педиатрии составляла в 1957 г. всего 5,5%, а в 1958 г. — 2,15%, по детской клинике ВМА — 3,1%.

Профилактика сепсиса у новорожденных и недоношенных детей является делом очень сложным.

Из всего, что я сказал выше, явствует, что вряд ли вообще возможно полностью уберечь ребенка от инфицирования стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой. Можно только снизить опасность инфицирования, что, конечно, имеет немаловажное значение. Более радикально решить проблему профилактики сепсиса можно только в комплексе с мероприятиями, направленными на повышение резистентности ребенка и усиление естественных защитных сил. Конечно, очень важное значение имеет правильное питание детей, полноценность диеты беременной и тем самым — грудного молока. Я уже говорил, что передача иммунитета от матери к ребенку через плацентарное кровообращение, а также частично через молоко матери имеет место, но защитить ребенка полностью от инфекции она не может.

Применение антибиотиков с целью профилактики сепсиса должно быть запрещено, ибо оно не достигает прямой цели, а, наоборот, ведет

к развитию резистентности к ним микробов и, кроме того, угнетает и без того слабые защитные механизмы.

Более рациональным и абсолютно безвредным является дача гаммаглобулина, особенно учитывая наступающее в период новорожденности снижение его в крови.

Очень полезным являются трансфузии крови, но по понятным причинам они не могут найти широкого применения. Возникает вопрос о допустимости применения в целях профилактики по крайней мере некоторым особо угрожаемым контингентам новорожденных и недоношенных детей вышеназванных мною препаратов: дибазола, нуклеиновокислого натра, витамина В₁₂.

После всего вышесказанного вам будет понятен и план лечения разобранного нами больного. Мы добились несомненного улучшения в состоянии больного, путем применения комплекса лечебных мероприятий.

Выделенный из крови стафилококк оказался нечувствительным к большинству антибиотиков, что очень затруднило и лечение сепсиса. Ребенку был назначен тетрациклин, сульфодимезин, делались колларгольные клизмы, внутривенные введения плазмы, гаммаглобулин, витамины, физиотерапевтические процедуры (УВЧ, диатермия), но полностью ликвидировать сепсис пока не удалось. Ребенок в клинике прибыл в весе 1,3 кг за 1½ месяца, у него улучшился аппетит, настроение, но остается субфебрильное состояние, жидкий стул, выраженная анемия (гемоглобина — 62%, эритроцитов — 3 100 000), нейтропения (нейтрофилов 16%) и ускоренная РОЭ (16 мм в час).

23. ПЕРВ

В настоящей л
лезаниями детей. К
ных со всеми форм
тлько теоретическ
больных детей, про

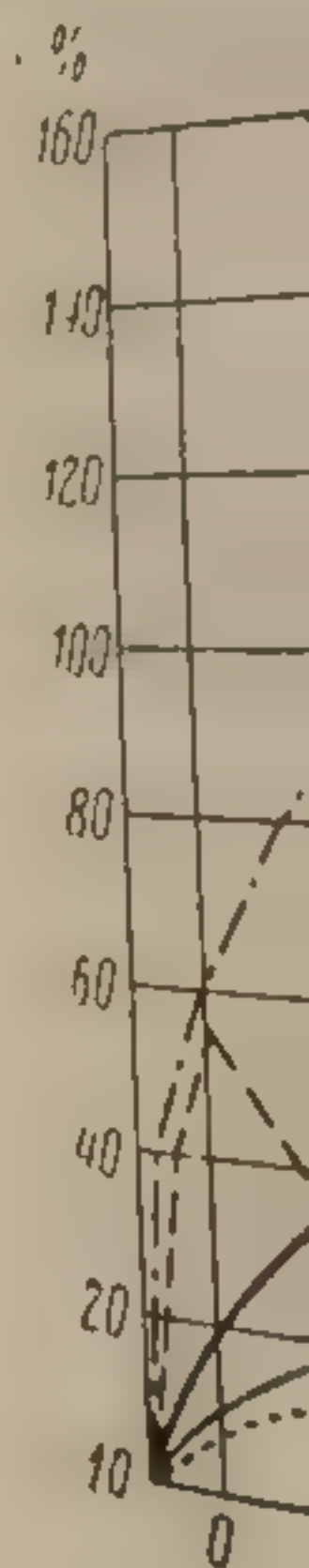


Рис. 47.
желез

1 — вил

В области эн
за последние год
Для педиат
ны, ибо нам по
развития вообщ
красно понимае
ригирующих все
Изучение эн
развитие и сове
шается своеобр
ление об этих с

23. ПЕРВАЯ ЛЕКЦИЯ ОБ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

В настоящей лекции я хочу познакомить вас с эндокринными заболеваниями детей. К сожалению, я не имею возможности показать больных со всеми формами эндокринопатий и буду вынужден ограничиться только теоретическими сведениями о них и иллюстрацией фотографий больных детей, прошедших через наши клиники.

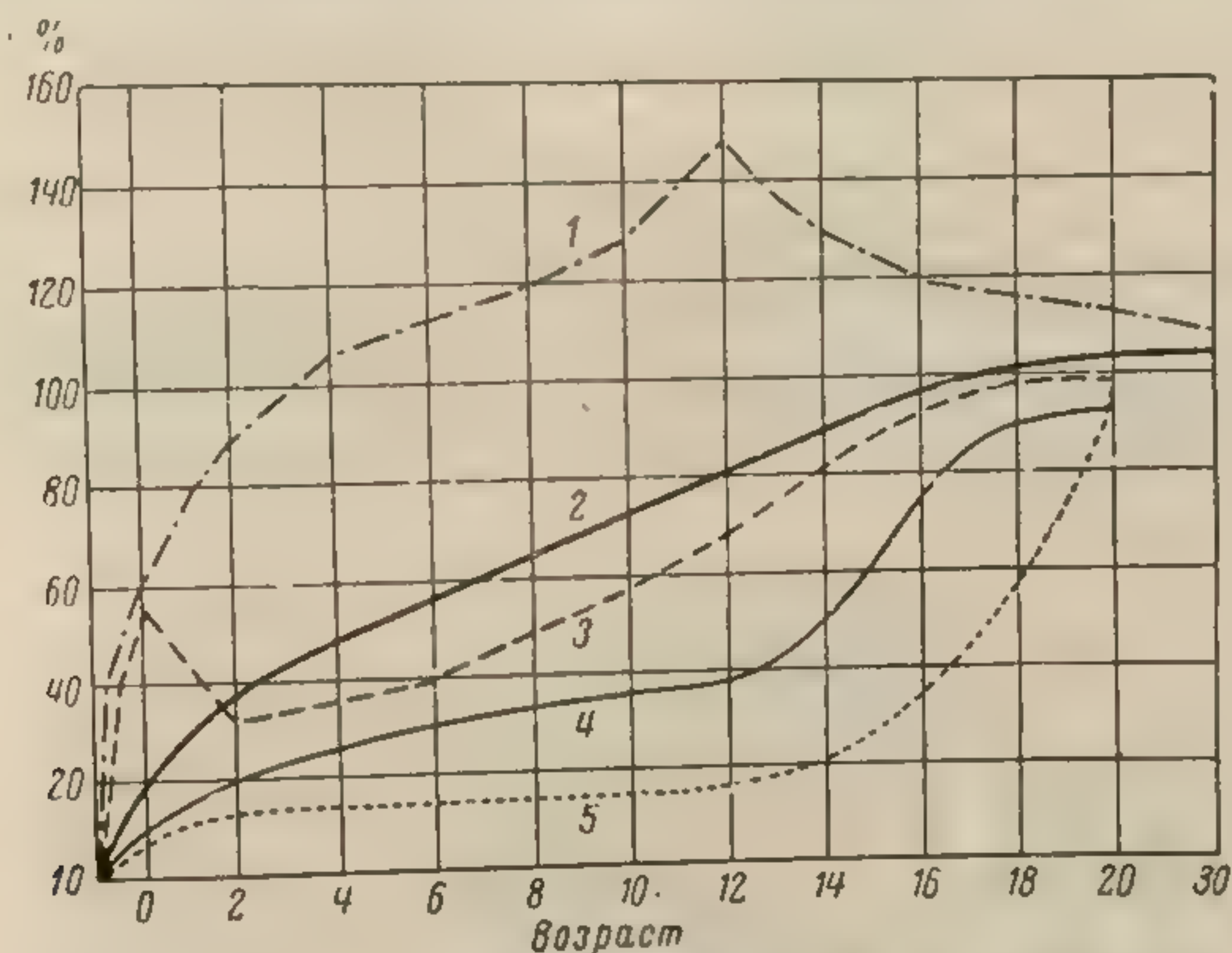


Рис. 47. Кривые морфологического развития эндокринных желез по Скаммону (вес желез вычислен в процентах по отношению к весу взрослых).

1 — вилочковая железа; 2 — гипофиз; 3 — надпочечники; 4 — щитовидная железа; 5 — половые железы.

В области эндокринологии вообще и детской в частности накопилось за последние годы очень много новых важных фактов.

Для педиатров знания в области эндокринологии особенно важны, ибо нам постоянно приходится иметь дело с процессами роста и развития вообще, половой дифференциации и созревания и т. п. Мы прекрасно понимаем важность эндокринных желез, контролирующих и регулирующих все жизненные отправления детского организма.

Изучение эндокринных расстройств у детей осложняется тем, что развитие и совершенствование функций отдельных желез у них совершается своеобразным для каждой железы темпом. Некоторое представление об этих особенностях роста эндокринных желез дает рис. 47. Из

него мы видим, что каждая железа имеет свой максимум развития, период замедленного и ускоренного роста, а некоторые — и периоды обратной инволюции (надпочечники, зубная железа).

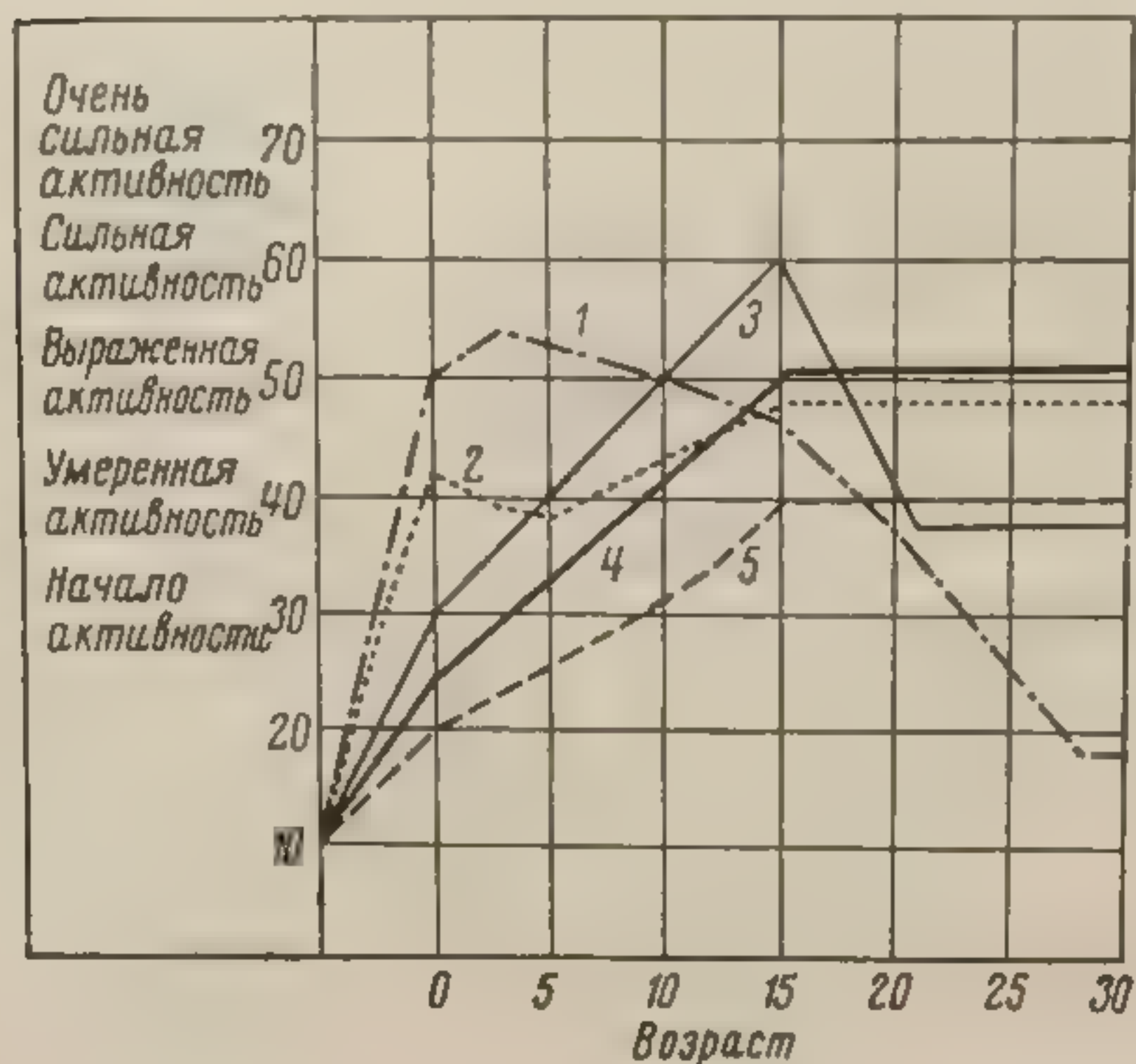


Рис. 48. Кривые развития активности желез внутренней секреции в зависимости от возраста в условных единицах.

1 — вилочковая железа; 2 — надпочечники; 3 — щитовидная железа; 4 — гипофиз; 5 — паращитовидная железа.

Но увеличение массы тела железы еще не означает одновременного усиления ее функции. На рис. 48 изображено нарастание активности отдельных желез в различные возрастные периоды. Вы видите, что некоторое нарастание активности происходит еще в период внутриутробной жизни, но выраженная активность у разных желез наступает в разное время; например, для зубной железы и надпочечников уже на 1-м году жизни, для щитовидной железы — к 5-му году, для гипофиза — к 10-му году, а для паращитовидной железы — к 15-му году.

Конечно, эти данные носят ориентировочный и условный характер. Но для нас очень важно понять, что для каждого периода детства характерным является преобладающее влияние разных

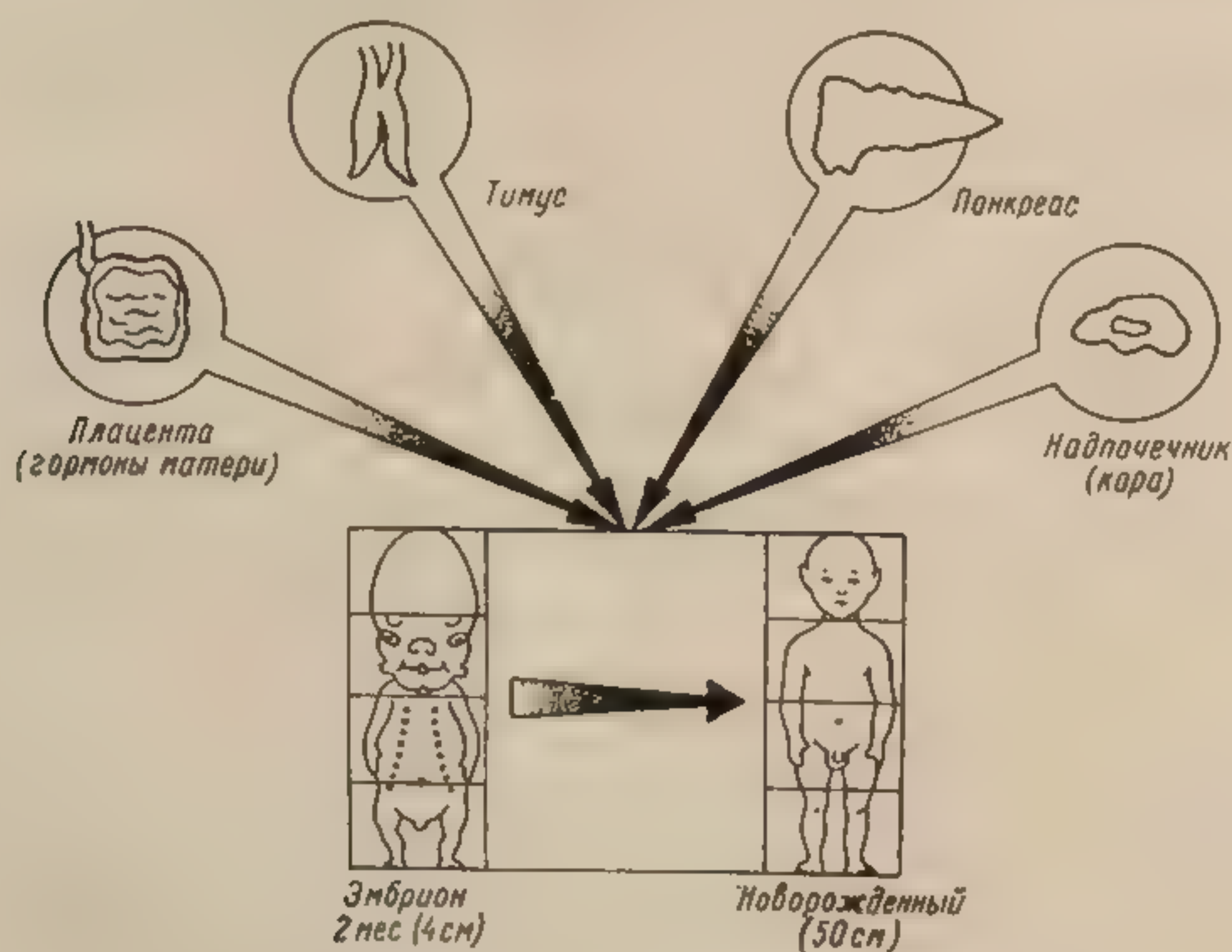


Рис. 49. Схема доминирования эндокринных желез у плода и новорожденного по де Тони.

желез. Это очень наглядно изображают схематические рис. 49 и 50, заимствованные мною из монографии де Тони. Вы видите, что во внутри-

утробной жизни играют роль только вилочковая железа, надпочечники, поджелудочная железа. В 1, 2 и 3-ем периодах детства — щитовидная железа, гипофиз, частично надпочечники. В период половой зрелости — гипофиз, щитовидная железа, надпочечники и половые железы.

Для правильного понимания патологии той или иной эндокринной железы надо помнить, что весь эндокринный аппарат с функциональной

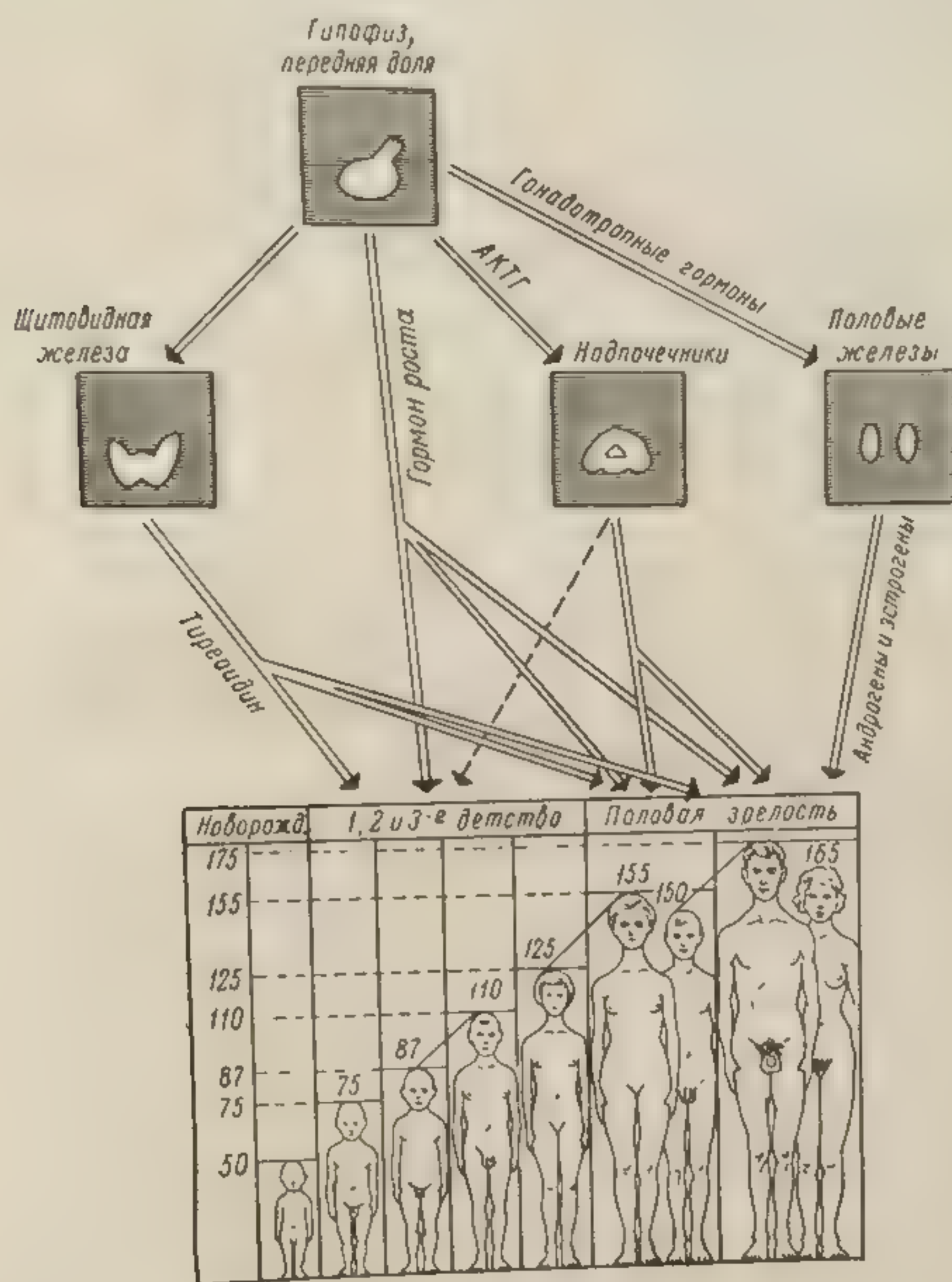


Рис. 50. Схема доминирования эндокринных желез в различные возрастные периоды по де Тони.

точки зрения является определенной системой, отдельные члены которой находятся в тесной связи и взаимодействии. Одни железы являются синергетами, другие — антагонистами. При нарушении функций одной железы очень часто в той или иной степени изменяются функции и ряда других желез. В силу этого многие эндокринные заболевания являются плюригландулярными.

Но и изучения содружественного и антагонистического влияния желез еще недостаточно для полного понимания патогенеза многих эндокринопатий. Эндокринные железы не абсолютно автономны, а являются лишь звеньями в цепи сложной нервно-гуморальной регуляции функций различных систем тела и всего организма в целом. Они находятся под контролирующим влиянием центральной нервной системы, в частности коры головного мозга. Но, с другой стороны, нарушение функций этих желез отражается на функциональном состоянии всей нервной си-

стемы. Ниже, говоря о физиологических особенностях отдельных желез, я буду подчеркивать их связь с нервной системой.

Гормональные вещества по их действию делятся на симпатикотропные и парасимпатикотропные, но в свою очередь и вегетативная система оказывает влияние на функции эндокринных желез.

Функциональное состояние многих эндокринных желез зависит также и от многих биохимических и физико-химических факторов среды. Содержание в крови ионов кальция усиливает действие адреналина, а ионов калия — угнетает. Нарушение кислотно-щелочного равновесия в тканях и в крови существенно изменяет эффективность действия многих гормонов. Существует связь и зависимость между гормонами и витаминами.

В настоящее время в результате многочисленных экспериментов и клинических наблюдений уже вскрыты многие закономерности в функциях эндокринных желез, изучена связь и взаимодействие с нервной системой, механизмы возникновения многих патологических состояний. После этих общих рассуждений я перехожу к изложению данных об отдельных эндокринных железах.

Щитовидная железа

Щитовидная железа состоит из двух уплощенных продолговатых долей, лежащих по бокам гортани и соединенных тонким перешейком. Вес железы у новорожденного всего около 1,5 г, к году он увеличивается до 3,5 г, к 5 годам — до 5 г, к 10 годам — до 10 г и к 20 годам — до 35 г. Ткань железы имеет множество (от 40 до 120) замкнутых желези-стых пузырьков, фолликулов, внутренняя поверхность которых покрыта эпителием с наличием в них зернистости белково-липоидной природы. Полость фолликулов заполнена мягким содержимым — коллоидом. Железа очень богата кровеносными и лимфатическими сосудами и иннервируется как симпатическими, так и парасимпатическими волокнами.

Функциональная активность щитовидной железы проявляется уже в период с 6 месяцев до 2 лет, но особенно сильно возрастает активность ее в препубертатном и пубертатном периодах детства.

Железа вырабатывает гормон, богатый йодом. Источником его образования является тирозин, из которого путем йодирования образуется гормон. Согласно последним данным, гормоном является не тироксин, а йодированный альбумин, содержащий тироксин. Возможно, что тироксин не является единственным гормоном железы, поскольку он связывает лишь 15% всего йода.

Гормон щитовидной железы является важным регулятором реакционных способностей сульфгидрильных групп тканевых белков. В железе обнаружены также ферменты типа катепсина. Гормон железы активирует как общий, так особенно и белковый обмен. В сочетании с гормонами зобной и половых желез и с гипофизом он оказывает влияние на развитие скелета. С одной стороны, не подлежит сомнению регулярное влияние центральной нервной системы на гуморальную функцию щитовидной железы, с другой стороны, и состояние железы не безразлично для функционального состояния нервной системы. Бесспорна связь железы с гипофизом, ибо в передней доле последнего имеется тиреотропный гормон. Возможно, что регулирующее влияние центральной нервной системы на щитовидную железу осуществляется именно через тиреотропный гормон гипофиза.

В патологии детей мы встречаемся с нарушениями, связанными как с недостаточностью, так и с повышенной функцией щитовидной железы.

Врожденная недостаточность щитовидной железы вследствие ее аплазии или гипоплазии (атиреозы и гипотиреозы) обуславливает задержку роста и развитие так называемой микседемы или микседематозной карликовости (нанизма). Можно различать врожденную микседему на почве полного отсутствия железы и приобретенную после рождения от воздействия воспалительных процессов, токсических влияний, травм и некоторых инфекционных болезней. Но и при врожденной недостаточности железы отчетливые клинические проявления начинают обнаруживаться



Рис. 51. Фотография 3 детей с атиреозом рядом с нормальным ребенком.

ваться не сразу, а лишь после прекращения или сокращения грудного вскармливания, поскольку ребенок во время кормления получает гормон с молоком матери.

Характерным симптомом для полной аплазии железы (атиреоза) являются развитие карликовости, микседемы и резкого нарушения психики.

Прежде всего бросается в глаза малый рост детей, обусловленный прекращением или резкой задержкой роста эпифизов костей. Дети в возрасте 10 лет могут иметь рост и развитие окостенения, соответствующее 3—4-летнему. Чем полнее аплазия железы, тем сильнее задержка роста. На фотографии (рис. 51) вы видите 3 детей с недостаточностью щитовидной железы рядом с нормальным ребенком. Все они в возрасте 10—11 лет. Но первый ребенок имеет рост 75,6 см, равный 1½-годовалому, второй — 86 см, равен 3-летнему, и третий — 101 см, равен 6-летнему. Как вы видите, это карлики с широкой грудной клеткой, но корот-

коногие. В силу этого у них определяется высокий индекс Бругша и низкий индекс Бедузи. Такие дети не только отстают в росте, они поздно научаются держать головку, сидеть, ходить. Иногда ходить самостоятельно они начинают лишь с 5—6 лет.

Очень характерен внешний вид детей. У них наблюдается неправильная конфигурация черепа с укороченным основанием, низким лбом,



Рис. 52. Ребенок с врожденным атиреозом. Характерное лицо, запавшая переносица, большой язык, общая микседематозность.

глубоко запавшей переносицей. Нос обычно приплюснут, глаза широко расставлены, утолщенные губы отвисают, изо рта торчит утолщенный язык, вытекает слюна. Лицо круглое, лунообразное, с тупым выражением (рис. 52). Шея короткая, кожа грубая, сухая, иногда с шелушением. Подкожная клетчатка развита хорошо, но она рыхлая, пастозная, при надавливании пальцем не оставляющая ямок (микседематозная). В подключичной области отмечаются скопления подкожной клетчатки; такие же скопления имеются и на груди. Волосы на голове редкие, грубые, ногти ломкие. Зубы редкие, поздно прорезываются. Живот большой, вздутый; часто наблюдаются пупочные грыжи, расхождение прямых мышц живота. Конечности укорочены, столбообразны. Позвоночник чаще искривлен.

Характерно также замедленное психическое развитие детей. Если они не получают лечения тиреоидином, то превращаются или в полных идиотов или в состояние, близкое к идиотии. Они вялы, сонливы, неловки в движениях, безучастны к окружающему, не принимают участия в играх, не

могут самостоятельно одеваться, выполнять простые домашние дела, поздно начинают говорить.

По данным Н. И. Красногорского, образование условных рефлексов понижено, они имеют нестойкий и инертный характер, превалируют тормозные процессы с склонностью к обширным иррадиациям. Понижен тонус вегетативной системы и снижены сухожильные рефлексы.

У них часто наблюдаются расстройства желудочно-кишечного тракта и сердечной деятельности (малый, неправильный пульс, глухость тонов сердца, понижение артериального давления). Со стороны крови отмечается анемия, нейтропения, относительный лимфоцитоз. Часто от-

Дети отличаются
от здоровых
к углеводам
Поло
замедлено.

Помимо атиреоза, встречаются
железы, или
микседемы. Р
отмечается замед
замедленное поло
года, отличаются
ной способностью
Для некоторых де

Встречаются
часто относятся к
От врожденн
ский кретинизм с
чается у нас в не
падной Украине.

При эндемич
гачи и представ
микрофолликуляр
ной и с извраще
ся недостаток йод

При кретинизме
не во всех костях
ние всего тела м
го — асимметрия
стей. При кретин
ленный нос с ш
Живот большой.
чувств понижена
чается гипертро
чаются наруше
теллекта.

Так называе
ностях, свободн
гими факторами
выраженных вли

Для профи
в сочетании с п
Для получе
потиреоза необх
чение.

Обычно при
который дают п
(атиреозе) и по
ях (гипотиреозе)
на 2—3 недели
пает быстро и к
ведения.

мечается повышенное содержание холестерина в крови, снижение ферментов.

Дети отличаются пониженной температурой тела, повышенной чувствительностью к холоду. У них замедленный обмен веществ, отсутствует специфически динамическое действие белков, повышена толерантность к углеводам, гликемическая кривая с нагрузкой сахаром дает низкие цифры. Половое созревание у них или вовсе не наступает или очень замедлено.

Помимо атиреоза с характерной вышеописанной клинической картиной, встречаются менее выраженные формы недостаточности щитовидной железы, или гипотиреозы. В этих случаях не наблюдается выраженной микседемы, резкого нанизма и психической отсталости. Но все же отмечается замедленный рост, грубый скелет, грубоватая, сухая кожа, замедленное половое созревание. Дети отстают от сверстников на 2—3 года, отличаются плохой памятью, плохой сообразительностью, пониженной способностью к учению, малой активностью и инициативностью. Для некоторых детей учение в нормальной школе трудно.

Встречаются и еще более стертые формы гипотиреозов. Такие дети часто относятся педагогами к трудновоспитуемым.

От врожденного атиреоза надо отличать так называемый эндемический кретинизм с нарушением функции щитовидной железы. Он встречается у нас в некоторых местностях на Кавказе, в Средней Азии, в Западной Украине.

При эндемическом кретинизме железа увеличена диффузно или очагами и представляет микроскопически картину паренхиматозного или микрофолликулярного зоба. Зоб может быть с пониженной, повышенной и с извращенной функцией железы. Причиной кретинизма является недостаток йода в пище и питьевой воде.

При кретинизме может наблюдаться карликовый рост. Но так как не во всех костях одинаково выражена задержка окостенения, то строение всего тела может оказаться непропорциональным, в результате чего — асимметрия костей черепа, грудной клетки, искривление конечностей. При кретинизме, так же как и при атиреозе, наблюдается сплюснутый нос с широкими ноздрями, одутловатость лица, большой язык. Живот большой. Половые органы недоразвиты, деятельность органов чувств понижена. Со стороны сердечно-сосудистой системы часто отмечается гипертрофия сердца и кардиосклероз. Со стороны психики отмечаются нарушения от легкого ослабления до полной потери интеллекта.

Так называемый спорадический зоб, встречающийся иногда в местностях, свободных от зобных эпидемий, вызывается, по-видимому, другими факторами, но вместе с тем частично является отражением слабо выраженных влияний обычных зобных факторов.

Для профилактики зоба применяют повышение содержания йода в сочетании с поваренной солью, доводя его до 0,5—1,0 г на 100 кг соли.

Для получения хороших результатов при лечении микседемы и гипотиреоза необходимы возможно ранняя диагностика и длительное лечение.

Обычно применяется препарат щитовидной железы — тиреоидин, который дают по 0,05—0,1—0,15 три раза в день при тяжелых формах (атиреозе) и по 0,25—0,05 два-три раза в день в более легких случаях (гипотиреозе). Лечение продолжается 3—4 недели, делается перерыв на 2—3 недели и снова курс лечения 3—4 недели. Улучшение наступает быстро и касается как состояния кожи, роста, так и психики и поведения.

Всегда надо выявлять индивидуальную толерантность к тиреоидну, начинать с малых доз. При появлении токсикоза (беспокойство, возбуждение, бессонница, тахикардия, повышение температуры, поносы) следует немедленно снизить дозы.

Более активным препаратом является тироксин. Его дают в малых дозах, по 0,25 мг на прием, и он является более токсичным. Пересадка щитовидной железы дает только временный эффект и преимуществ перед лечением тиреоидином не имеет.

При эндемическом кретинизме, а иногда и при гипотиреозе рекомендуется лечение малыми дозами йода (раствор йодистого калия 1:20 по 2—3 капли на прием). Целесообразно также лечение физкультурой, физиотерапевтическими процедурами, режимом. Дети с выраженным гипотиреозом должны учиться во вспомогательных школах.

Заболевания щитовидной железы с гиперфункцией встречаются у детей гораздо реже. Это заболевание описывают как базедову болезнь, базедовоид или как тиреотоксикозы. В основе болезни лежит нарушение равновесия между гиперсекрецией тироксина и возбудимостью нервной системы. Ряд данных говорит о том, что первопричиной тиреотоксикоза является нарушение функции центральной нервной системы, ослабление регуляторной функции коры головного мозга и подкорковых центров, а это вызывает усиление функциональной активности щитовидной железы. У детей тиреотоксикозы возникают иногда после перенесенных инфекционных заболеваний, после психической травмы. Иногда можно установить и наследственное предрасположение. У девочек тиреотоксикоз встречается чаще и проявляется в период предполового созревания.

При тиреотоксикозах почти всегда вовлекается сердечно-сосудистая система, реже — органы пищеварения, органы чувств, извращаются процессы обмена веществ. Клиника тиреотоксикоза у детей мягче и легче, чем у взрослых.

Типичными симптомами для тиреотоксикоза являются: увеличение щитовидной железы, пучеглазие, тахикардия. Увеличение железы обычно достигает 2-й и 3-й степени. Консистенция ее мягкая или плотная, одинаковая в обеих долях и в перешейке.

Пучеглазие характерно для более тяжелых форм, но бывают и случаи выраженного тиреотоксикоза с очень умеренным пучеглазием. Глазные симптомы (Грефе, Мебиуса и др.) встречаются редко.

Вызывается пучеглазие изменением функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы. Характерный внешний вид ребенка с базедовой болезнью изображен на рис. 53.

Более частым и постоянным симптомом является тахикардия. Частота пульса у детей школьного возраста при этом заболевании может достигать до 120—140 ударов в минуту. Помимо тахикардии отмечаются функциональные сердечные шумы, повышение максимального и снижение минимального давления. На электрокардиограмме можно обнаружить миокардиодистрофические изменения. Дрожание пальцев вытянутых рук и хореоидное дрожание наблюдаются редко.

Более частым симптомом является повышенная нервность, раздражительность, эмотивность, беспокойный сон. Почти всегда отмечается усиление потливости, появление красных пятен, выраженный красный дермографизм. Примерно в половине случаев наблюдается мышечная слабость, исхудание, расстройства желудочно-кишечного тракта. У части детей выявляется ускорение процессов окостенения, ускоренный рост. В крови отмечается лейкопения, лимфоцитоз, ускоренная РОЭ.

Характерным является повышение основного обмена. Иногда бывают нарушения в углеводном обмене, и в тяжелых случаях сахарная кривая напоминает диабетическую. При затяжных формах повышается выведение воды, усиление теплового и газового обмена с освобождением большого количества тепла. Повышается белковый обмен, усиливаются процессы гликолиза и расщепления жиров, увеличивается выведение с мочой хлоридов, фосфатов, сульфатов.

Можно различать легкую форму, средней тяжести и тяжелую форму тиреотоксикозов.

Лечение тиреотоксикозов не должно быть шаблонным, односторонним, а обязательно комплексным. Очень важно наладить режим с предоставлением покоя и ограждения от волнующих, неприятных переживаний и от перегрузок. Тяжелые формы требуют лечения в больницах и пребывания в санаториях.

Диета должна быть полноценной по калоражу, количеству белков, жиров, углеводов и витаминов (особенно А и С). Из лекарственных веществ применяют микродозы йода. Они часто улучшают самочувствие, урежают пульс, снижают проявление тиреотоксикоза. Йод дают в виде 0,25% -ного раствора йодистого калия по $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке или в виде пилюль (*jodi puri* 0,01; *kalii jodati* 0,1, *extr. valerianae* 2,0, *massae pilul. q. s. ut fiat pil. № 40*).

В настоящее время применяются также антитиреоидные препараты метилтиоурацил и метатирин, угнетающие функции щитовидной железы, тормозящие образование тироксина. Метилтиоурацил назначается по 0,1 два раза в день после еды. Применяется также резорцинол, обладающий аналогичным действием.

Производятся наблюдения над действием радиоизотопов йода, которые, концентрируясь в железе, излучают бета- и гамма-лучи и действуют угнетающе на железу.

У девочек с задержкой менструации полезно назначение фолликулина или синестрола.

Лечение рентгеновыми лучами применяется только при определенных показаниях.

К хирургическому вмешательству приходится прибегать только в крайне редких случаях.



Рис. 53. Ребенок с тиреотоксикозом 10 лет.

Гипофиз

Гипофиз расположен в средней части основания мозга в углублении турецкого седла и соединен ножкой с мозговым веществом. Он состоит из 3 частей (передней, задней и средней), имеет эллипсоидную форму, весит около 0,5—0,7 г.

Передняя доля содержит железистую паренхиму с так называемыми хромофобными и хромофильными клетками. Функция железы связана преимущественно с оксифильными клетками, хромофобные же клетки физиологически недействительны. У детей первых лет жизни преобладают хромофобные клетки и только с периодом половой зрелости увеличивается число оксифильных клеток.

Задняя доля состоит из нервных клеток и невроглии, в нитях которой содержится пигмент зеленовато-желтого цвета. В ней имеется много веретенообразных клеток (питуицитов), которые вырабатывают гормон, и клеток эпендимы.

Промежуточная доля состоит из клеток с мелкими базофильными гранулами, образующими тяжи и полости, выстланные эпителием и наполненные коллоидом.

Гипофиз хорошо снабжается кровью из гипофизарной артерии, а вены гипофиза, выйдя из него и войдя в мозговое вещество, образуют разветвленную капиллярную систему. Иннервация железы идет из гипоталамической области и внутреннего сонного сплетения. Все доли хорошо иннервируются симпатическими нервными волокнами. Функция гипофиза регулируется и высшим отделом центральной нервной системы через ядра промежуточного мозга. Существуют данные, подтверждающие не только анатомическую, но и физиологическую близость гипофиза и промежуточного мозга. Находящиеся в нем вегетативные центры оказывают регулирующее влияние на функции гипофиза и обратно, поэтому многие ученые рассматривают промежуточный мозг и гипофиз как единую систему.

В жизни организма гипофиз играет исключительно большую, сложную и многообразную роль. Все гормональные субстанции гипофиза относятся к белкам или близким к ним веществам, и гипоталамическая область является местом непосредственного влияния гормонов.

Наиболее важное значение имеет передняя доля гипофиза. Она вырабатывает гормоны, действующие на другие эндокринные железы. Прежде этой доле приписывалось образование почти 22 гормонов (тиреотропного, паратиреотропного, адренокортикотропного, соматотропного, панкреатотропного, гонадотропного, метаболитных гормонов, регулирующих белковый, жировой, углеводный обмен, бромгормона и др.). В настоящее время признаются только 6 гормонов: гормон роста, два гонадотропных гормона, лактотропный, тиреотропный и адренокортикотропный гормон. Эта система гормонов изображена на схеме (стр. 183).

Промежуточная доля гипофиза вырабатывает гормон интермедины, регулирующий окраску (меланоформный гормон). В инкреторной функции этой доли большую роль играет гипоталамическая область.

Задняя доля образует два гормона: окситоцин, действующий на мускулатуру матки, и вазопрессин, регулирующий кровяное давление и диурез.

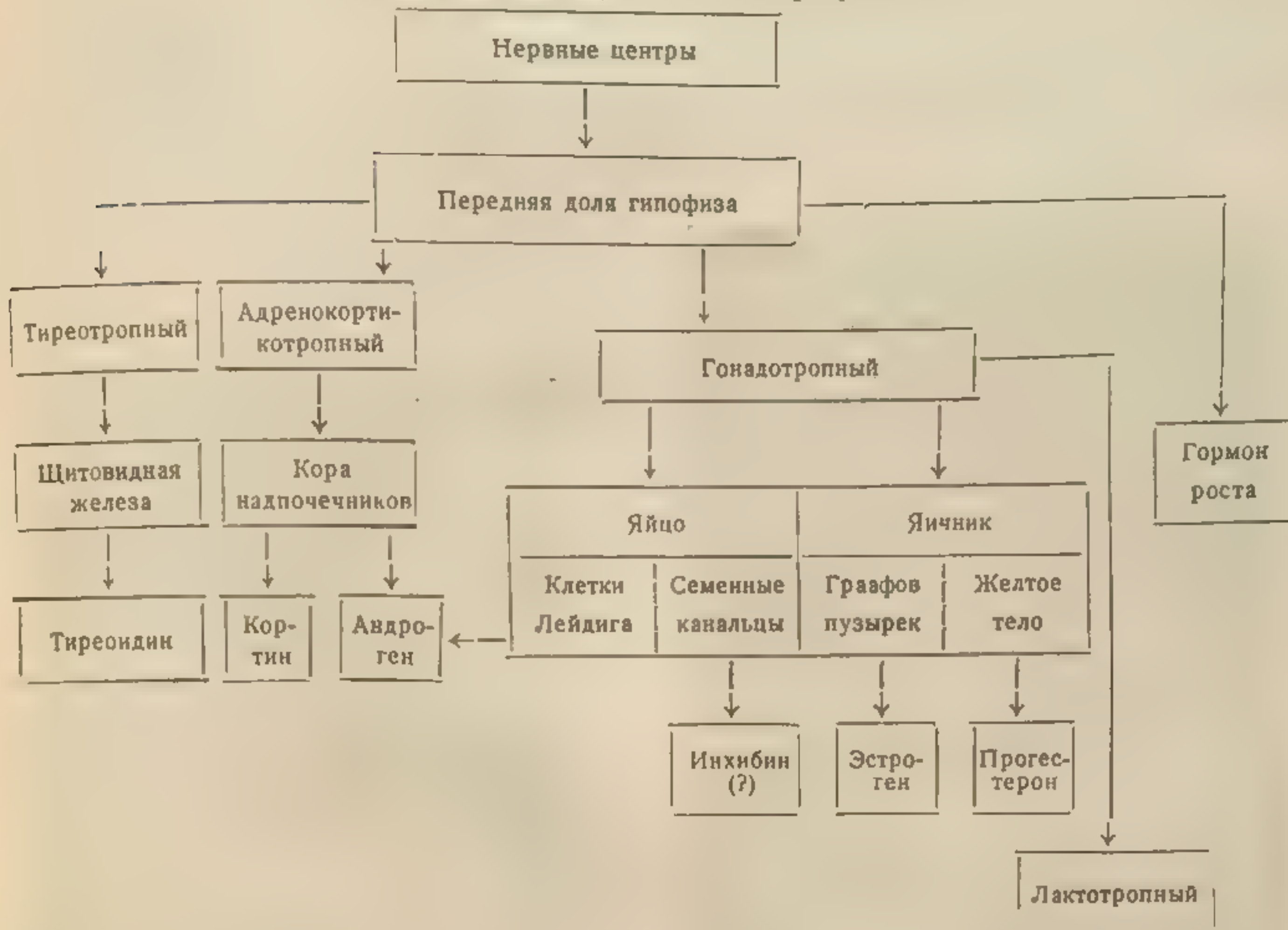
Соматотропный гормон, или гормон роста, пока в чистом виде не получен.

Лактотропный гормон выделен в виде пролактина.

Тиреотропный гормон в чистом виде пока еще не известен.

Адренокортикотропный гормон стимулирует рост клеток коркового

Схема нервно-гормональной регуляции



слоя надпочечников, усиливает образование в нем кортикостероидов и косвенно — образование сахара из белков.

Гонадотропные гормоны стимулируют функцию половых органов и процессы полового созревания.

Многообразие функции гипофиза обуславливает и многообразие заболеваний, связанных с нарушением его функции.

Гиперфункция передней доли гипофиза с усилением выделения гормона роста ведет к значительному увеличению роста скелета в длину, т. е. к гигантизму, или к увеличению только конечностей, т. е. к акромегалии.

Гигантизм развивается в молодом возрасте до прекращения диафизо-эпифизарного сращения, акромегалия — после завершения процессов окостенения.

При гигантизме наблюдается рост костей в длину, причем развитие костей идет симметрично, сохраняя пропорции тела.

Иногда рост достигает 200 см и даже больше. При гигантизме может наблюдаться недоразвитие половых признаков, понижение основного обмена. На рентгенограмме можно обнаружить увеличение размеров турецкого седла, а на секции — уменьшение надпочечников и половых желез. Рентгенотерапией в раннем детстве иногда удается приостановить ненормальный рост.

Для акромегалии характерно увеличение размеров конечностей в их дистальных частях (кистей рук, стоп, концевых фаланг). Иногда наблюдается деформация черепа: выдвигание вперед нижней челюсти (прогнатизм), деформация и удлинение лица, надбровных дуг, ушей. Иногда наблюдается и увеличение внутренних органов (спланхномегалия). Почти всегда отмечается ослабление половой функции, извращение тонуса вегетативной нервной системы, психическая инертность.

Сравнительно редко можно обнаружить нарушения углеводного и водно-минерального обмена.

Акромегалия чаще всего появляется в возрасте 10—15 лет. В основе ее иногда лежит развитие опухоли (аденомы) гипофиза. Течение может быть благоприятным, медленно развивающимся, но возможно и быстрое развитие, ставящее под угрозу жизнь.

Лечение требует индивидуального подхода. В начальной



Рис. 54. Ребенок с гипофизарным нанизмом 8 лет рядом с нормальным ребенком. Рост — 76 см.



Рис. 55. Ребенок с гипофизарным нанизмом 9 лет, рост — 80 см, рядом с нормальным ребенком 8 лет, рост — 120 см.

стадии показано воздействие лучами Рентгена на межуточно-гипофизарную область. При наличии опухоли показано хирургическое вмешательство.

При гипофункции передней доли гипофиза наблюдается задержка роста и развитие гипофизарного карликового роста (нанизма). Рождаются дети нормальными и первые годы развиваются хорошо и лишь с 4—6 лет рост или прекращается или дает нарастание в год на 1—1,5 см, вместо 5—6.

Характерным для гипофизарного нанизма является сохранение пропорциональности отдельных частей тела. Это взрослые в миниатюре. У

них всегда отмечается значительная задержка процессов окостенения. Характерен внешний вид таких детей (рис. 54, 55).

Кожа у этих детей бледная, сухая, подкожная клетчатка развита слабо. На коже лица рано появляются морщины, придающие больному старческий вид. Всегда наблюдается замедленное развитие вторичных половых признаков и половых органов.

В умственном отношении они развиваются хорошо и почти не отстают от сверстников, но сознание своей физической неполноценности накладывает отпечаток на их психику.

При одновременном уменьшении выделения тиреотропного гормона у гипофизарных карликов могут появиться и черты гипотиреоза.

Со стороны функций внутренних органов и обмена веществ резких нарушений не отмечается. Характерен профиль Мартина (рис. 56).

При исследовании черепа рентгеновыми лучами турецкое седло может быть уменьшенным или нормальным.

Этиологических факторов, вызывающих гипопункцию гипофиза, может быть несколько: это повреждения межуточного мозга, недоразвитие гипофиза, наличие кист, опухоли, последствия эмболии и т. п.

Терапия гипофизарного нанизма малоэффективна. Она заключается в проведении общеукрепляющих мероприятий и в применении препаратов, стимулирующих развитие половых органов (метилтестостерона у мальчиков, фолликулина и синестрола — у девочек). Применяется также облучение межуточного мозга малыми дозами рентгеновых лучей. Пересадка гипофиза дает временный эффект. Тиреоидин в малых дозах помогает устранять налет гипотиреоза.

При полном выпадении функций передней доли гипофиза развивается болезнь Симмондса. Ведущим симптомом является резкая кахексия с громадной потерей веса. Одновременно с истощением наблюдается резкая апатия, вялость, сонливость, депрессия, потеря аппетита и расстройства желудочно-кишечного тракта. Кожа теряет эластичность, делается сухой, волосы и зубы выпадают. Подкожная жировая клетчатка исчезает почти полностью, мышцы истончаются, и ребенок выглядит как скелет, обтянутый кожей. Все это отчетливо видно на прилагаемой фотографии (рис. 57).

Половые органы атрофируются, резко уменьшается вес внутренних органов, основной обмен падает. Отмечается значительное снижение кислотности и ферментативной силы желудочного и дуоденального соков. В крови отмечается снижение ферментов и содержания сахара. По мере развития болезни наступает кома и смерть.

В основе данного заболевания лежат деструктивные изменения в области гипофиза (опухоли, кисты, некрозы, тромбозы, эмболии). На секции находят почти полное разрушение или кальцификацию турецкого седла и атрофические изменения во всех внутренних органах и в половых железах.

Лечение малоэффективно. Заместительная терапия препаратами гипофиза дает лишь временное улучшение.

Адипозо-генитальная дистрофия характеризуется обильным отложе-

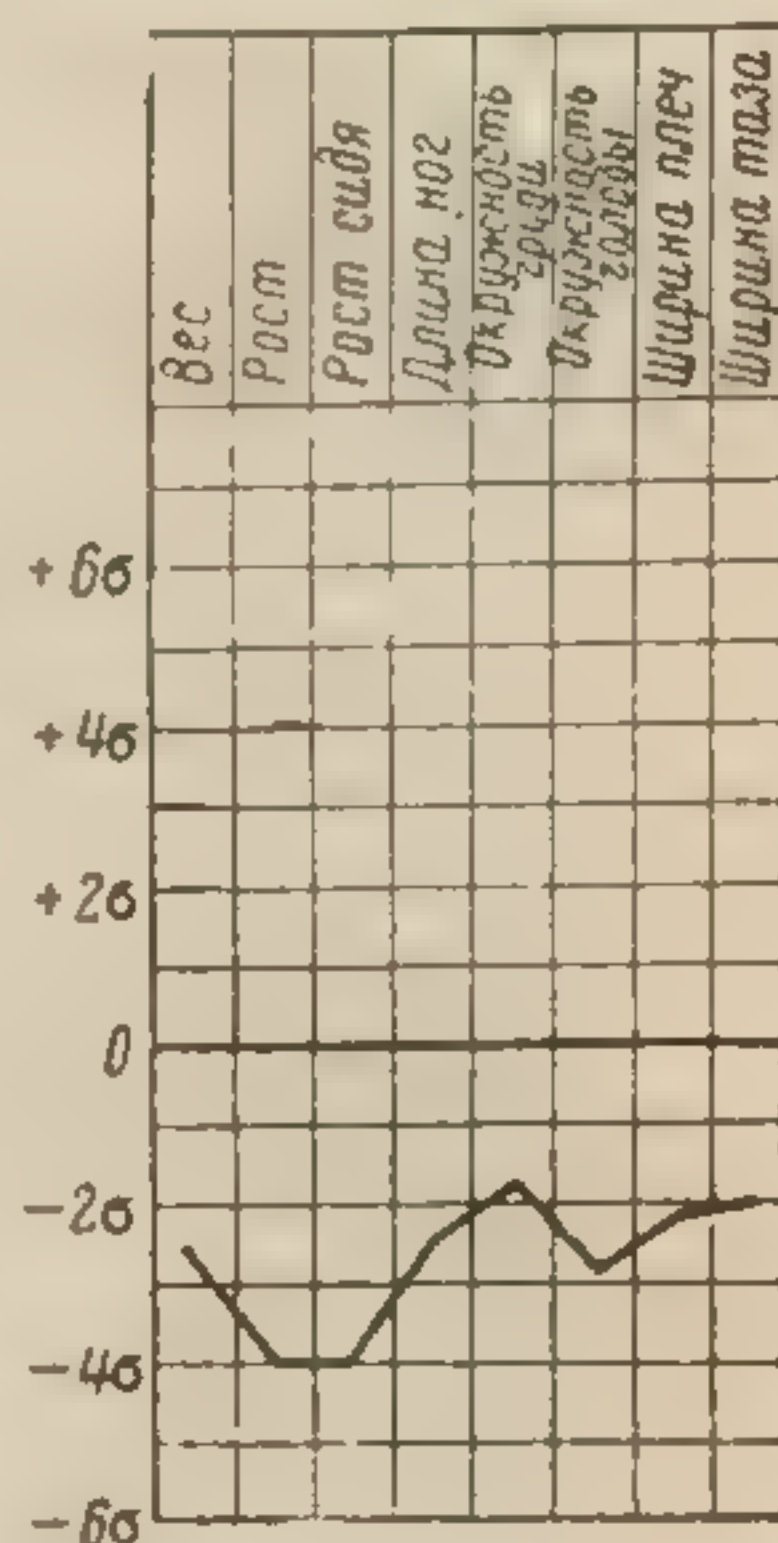


Рис. 56. Антропометрический профиль ребенка с гипофизарным нанизмом.

нием жировой клетчатки преимущественно в области грудных желез, живота, ягодиц, бедер. Процесс ожирения обычно начинается в возрасте 8—10 лет и постепенно усиливается, причем у мальчиков идет по женскому типу. (Антропометрический профиль такого больного представлен на рис. 58.). Одновременно отмечается недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков: небольшие размеры полового члена, недоразвитая мошонка, отсутствие в ней одного или двух яичек, слабое оволосение на лобке и в подмышечной области. У девочек часто запаздывают менструации, не развиваются грудные железы, слабо развиты



Рис. 57. Ребенок с болезнью Симмондса.

волосы на лобке и в подмышечной области (рис. 59). Психика детей обычно не страдает.

Ожирение развивается часто при отсутствии жалоб, но иногда появляются головные боли, расстройства зрения. Исследование обнаруживает понижение основного обмена, расстройство белкового и углеводного обмена. При рентгенографии обнаруживается увеличение размеров турецкого седла, иногда деструкция его стенок, но часто эти изменения отсутствуют.

В основе данного заболевания лежит повреждение межуточно-гипофизарной системы, нарушение связи между мозгом и гипофизом. Роль гипофиза часто заключается в том, что увеличение его оказывает давление на гипоталамическую область, причем функции гипофиза могут быть не изменены. Таким образом, эта форма болезни является, по-видимому, вариантом диэнцефального ожирения.

От чистой формы адипозо-генитальной дистрофии надо отличать форму чисто церебрального (диэнцефального) ожирения (болезнь Лауренс Бидля). Она отличается тем, что ожирение начинается с первого года жизни и сопровождается другими дефектами развития (полидактилия, *retinitis pigmentosa*, дефекты ушной раковины и т. п.), а иногда и своеобразием психики. Рост таких детей нормален, развитие половых органов нормальное. Ожирение резко выражено на всем теле и не поддается действию гормонов.

Характерным примером такой формы ожирения является мальчик Сеня Б., 10 лет, изображенный на фотографии (рис. 60). Он страдает ожирением с грудного возраста. Помимо ожирения, у него отмечается



Рис. 58. Антропический профиль с адипотальной дистрофией
1 и 2 — до лечения
3 — после лечения

Эти формы о
строфия. Но и
стью и учитыва
ду преупертатно
реформов, насле
Для лечения
бляемой пиящи
и большие дозы

сращение пальцев на правой ноге, деформированная ушная раковина. Психически он развивается нормально. На нем было испытано применение почти всех гормонов гипофиза, щитовидной железы и половых желез, но без всякого эффекта. По весу и окружностям он превзошел норму на 2—3 сигмы (рис. 61):

Мне известно, что он остается ожирелым и при переходе во взрослое состояние. Церебральный характер ожирения и у ребенка, изображенного на рис. 62. Он также ожирел уже в грудном возрасте при отсутствии злоупотребления в диете. Характерно для него наличие выраженной психической отсталости и физических дефектов развития.

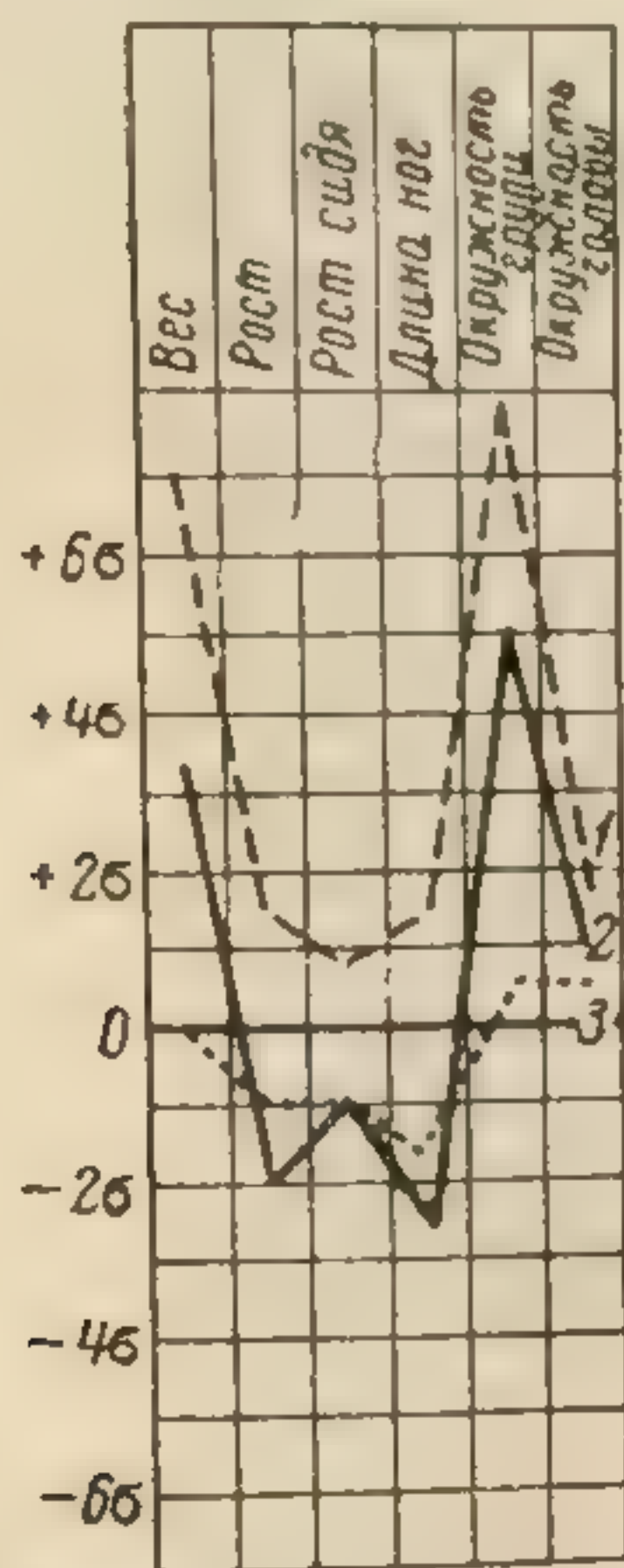


Рис. 58. Антропометрический профиль детей с адипозо-генитальной дистрофией.

1 и 2 — до лечения;
3 — после лечения.



Рис. 59. Адипозо-генитальная дистрофия у девочки 11 лет. Вес — 56 кг, рост — 142 см, окружность груди — 87 см.

Эти формы ожирения хуже по прогнозу, чем адипозо-генитальная дистрофия. Но и при последней форме диагноз надо ставить с осторожностью и учитывать физиологические пертурбации, свойственные периоду препубертатного и пубертатного возрастов, возможность длительных перекормов, наследственное предрасположение к полноте.

Для лечения ожирения рекомендуется ограничение количества потребляемой пищи, разгрузочные дни, физкультура, массаж. Полезны небольшие дозы тиреоидина (0,05 два раза в день) в течение 2—3 не-

дель. При недоразвитии половых органов назначают половые гормоны (фолликулин, синестрол, стилбестрол для девочек, метилтестостерон для мальчиков). Препараты гипофиза малоэффективны. При наличии опухоли показаны рентгенотерапия и оперативное вмешательство.

В результате повреждения межоточно-гипофизарной системы у детей может развиваться несахарное мочеизнурение. В основе его лежит



Рис. 60. Ребенок с церебральной формой ожирения 10 лет. Вес — 75 кг, рост — 144 см, окружность груди — 102 см.

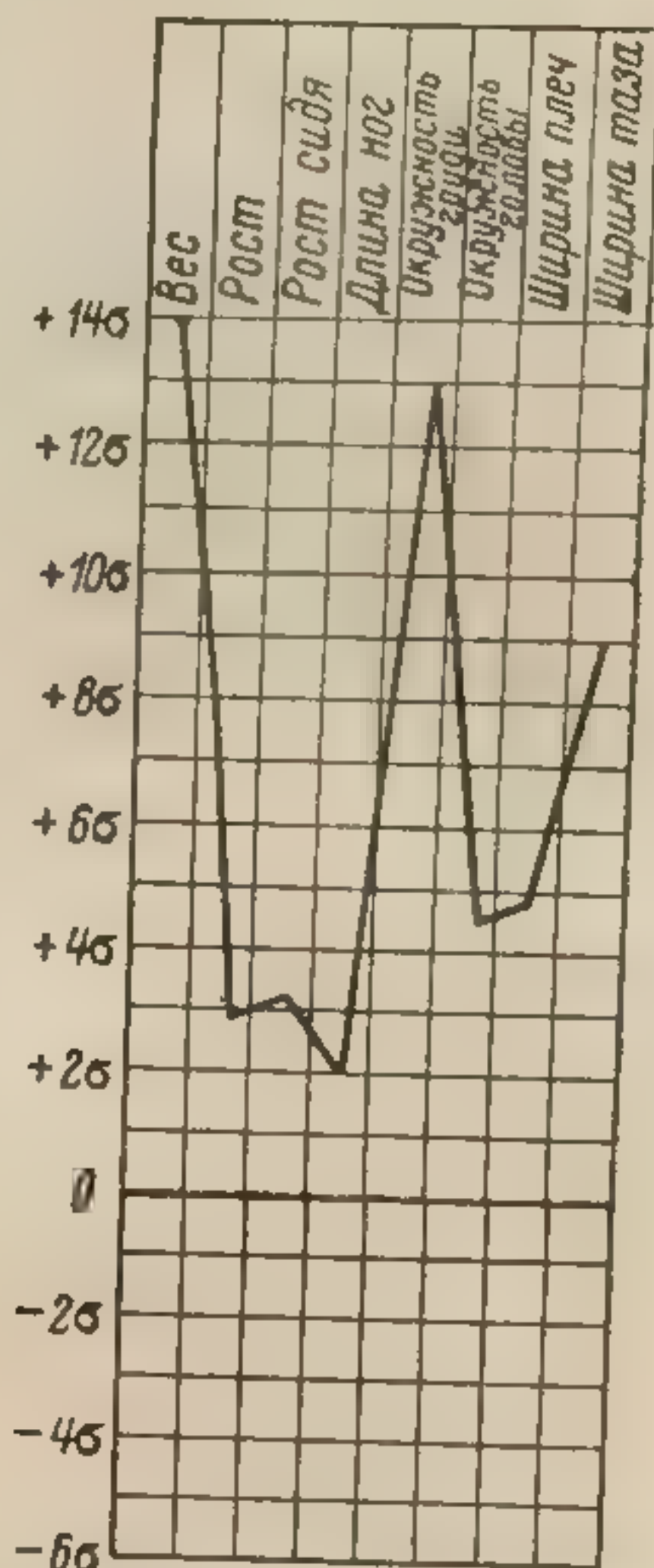


Рис. 61. Антропометрический профиль ребенка с церебральным ожирением.

понижение функции задней доли гипофиза или нарушение функционального состояния вегетативных центров и коры головного мозга. Этиологическими факторами могут быть: травмы черепа, хронические инфекции, энцефалит, психические травмы.

Клиническая картина складывается из резкой жажды, носящей мучительный характер, заставляющей выпивать по 5—7 л жидкости за сутки. Одновременно отмечаются учащенные, обильные мочеиспускания, с выделением за сутки несколько литров мочи. Моча низкого удельного веса (1001—1003) без патологических изменений.

Отмечается сухость кожи и слизистых оболочек. Общее состояние обычно мало страдает. Физически и психически дети развиваются нормально.

Различают две формы мочеизнурения: гиперхлоремическую, гипохлорурическую и гипохлоремическую-гиперхлорурическую. Патогенез их не вполне ясен и они могут переходить одна в другую.

Обычно течение длительное, особенно при сочетании с другими патологическими состояниями, обусловленными повреждением межуточного мозга или гипофиза. Возможно и полное выздоровление.



Рис. 62. Ребенок с церебральной формой ожирения 1 год 5 месяцев. Вес — 21 кг, рост — 76 см, окружность груди — 74 см.

Наилучшие результаты получаются от применения адиурекрина (препарата задней доли гипофиза). Его вдувают в нос в количестве 0,02—0,05 два раза в день. Питуикрин в виде инъекций дает худший эффект. Пересадка гипофиза обуславливает очень кратковременный эффект, пока не рассосется имплантат.

Зобная (вилочковая) железа

Зобная железа представляет непарный дольчатый орган красновато-серого цвета, расположенный в переднем средостении за грудиной. Он развивается с начала 4-й недели эмбриональной жизни и к 4 месяцам преобразуется в парный орган с крупными кровеносными и лимфатическими сосудами. Специфическую структуру железы составляет своеоб-

разная лимфоэпителиальная ткань, ретикулярные клетки и так называемые тельца Гассалья. Нервы симпатического происхождения оканчиваются на стенках кровеносных сосудов.

Величина и строение зобной железы за период детства подвергаются большим изменениям. Вес ее у новорожденного около 6—12 г. Она быстро увеличивается до 2 лет жизни, затем растет более медленно и к 11—15 годам вес ее достигает 35—37 г. После этого она начинает уменьшаться и к 20—25 годам вес ее уже только 24—25 г, а затем постепенно еще более атрофируется и к 50 годам жизни весит всего 10—12 г.

В раннем детском возрасте преобладает корковое вещество с обильной паренхимой. Во взрослом состоянии отмечается почти полное исчезновение паренхимы и разрастание соединительной ткани.

В раннем возрасте может наблюдаться инволюция железы с уменьшением веса и изменением структуры при голодании, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Зобная железа является лимфоидным кроветворным органом и железой внутренней секреции, причем морфологическим выражением этой секреции являются тельца Гассалья. Доказано наличие в железе нуклеопротеидов, холестерина, лейцина и ряда ферментов — диастазы, липазы, уреазы, нуклеопротеазы. Эндокринная функция железы изучена еще недостаточно. Ашер выделил из вытяжек железы гормон — тимокрестин. Пока о функциях железы судят по анатомической ее структуре в разные возрастные периоды.

Исходя из того, что наибольшего развития железа достигает в период детства, считают, что она оказывает сильное воздействие на рост и развитие организма.

Эксперименты говорят и о том, что ее гормон влияет на состояние тонуса мускулатуры, вызывая усиленное набухание коллоидов, на обмен фосфора, кальция, магния. После удаления зобной железы наступает общая мышечная слабость, апатия, нервные расстройства, повышение возбудимости коры головного мозга и периферических нервов. По некоторым данным, можно предполагать участие железы в нуклеиновом обмене и в резистентности организма к инфекциям.

Относительно гипофункции железы известно очень мало. Известно только, что экстракт из зобной железы вызывает понижение артериального давления при внутривенном введении. Гипертрофию железы находили на вскрытии у лиц, умерших от *mors thymica*.

Считается, что гипертрофия зобной железы имеет отношение к так называемому зобно-лимфатическому состоянию, при котором отмечается ваготония, понижение тонуса симпатического отдела и гипофункция надпочечников и половых желез.

Учитывая изменения в других железах, название зобно-лимфатическое состояние было заменено названием лимфатикогипопластический диатез. При этом состоянии прежде отмечались случаи так называемой внезапной смерти (*mors thymica*). С точки зрения современных взглядов в основе этой смерти лежит не гипертимизация, а скорее недостаток поступления гормонов надпочечника и половых желез.

Наличие увеличенной зобной железы может привести иногда к явлениям стридора, одышки, кашля, цианоза. Стридор бывает инспираторно-экспираторного характера и наблюдается как днем, так и во сне ночью.

Таким образом, далеко не все нам известно в отношении функции зобной железы.

Надпочечники
шим из наружно
дении они имеют
полугоду они рез
снова начинают
половой зрелости
счет коркового сл

В корковом с
чатку и два вида
хромаффинные
лотой выявляющ
обильно снабжае

В настоящее
очень много веще
Известно уже око
личной активност

Их можно ра
роиды, глюкокорт
Первая групп
натрия и воды, т
телем этой групп
ршении функций
рия, повышается

первая щелочнос
прочисаемости эн
Глюкокортик
козы из белков)
сим, эозинопени
шим действием. Г

тист (гидрокорт
Андрокортик
половые железы
андростендиона,
тестостерона.

Доказано, что
кору надпочечник
стероидов и в ме
наглядно отображ

24. ВТОРАЯ ЛЕКЦИЯ ОБ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Надпочечники

Надпочечники представляются очень своеобразным органом, состоящим из наружного коркового и внутреннего мозгового слоя. При рождении они имеют уже значительную величину весом около 7 г, затем к полугоду они резко уменьшаются в величине и весе (до 1,7 г), после чего снова начинают увеличиваться и к 1 году весят около 3 г, а к периоду половой зрелости нарастают до 5 г. Уменьшение желез происходит за счет коркового слоя, нарастание — за счет мозгового вещества.

В корковом слое различают три зоны: клубочковую, пучковую и сетчатую и два вида клеток — темные и светлые. В мозговом слое имеются хромоаффиновые или феохромные клетки, при окраске осмиевой кислотой выявляющие особые коричневого цвета гранулы. Надпочечники обильно снабжаются кровью и хорошо иннервируются.

В настоящее время установлено, что кора надпочечников выделяет очень много веществ, имеющих очень важное значение для организма. Известно уже около 28 химических веществ различного действия и различной активности.

Их можно разделить на три основных группы: минералокортикостероиды, глюкокортикостероиды и андрокортикостероиды.

Первая группа стероидов оказывает большое влияние на ретенцию натрия и воды, на диурез и на кровяное давление. Главным представителем этой группы является кортексон и альдостерон. При резком нарушении функций этой группы гормонов резко снижается уровень натрия, повышается уровень калия, вода задерживается в организме, резервная щелочность уменьшается. Все эти явления зависят от изменения проницаемости эндотелия капилляров в клеточных мембранах.

Глюкокортикостероиды влияют на гликогенез (на образование глюкозы из белков) и на утилизацию глюкогена, обладают антианаболическим, эозинопеническим, противовоспалительным и десенсибилизирующим действием. Представителем этой группы является кортизон и кортизол (гидрокортизон).

Андрокортикостероиды обладают анаболическим и стимулирующим половые железы действием. Они циркулируют в крови в виде гидроксиандростендиона, принадлежащего к группе 17 кетостероидов, и в виде тестостерона.

Доказано, что адренокортикотропный гормон гипофиза стимулирует кору надпочечника, сильнее всего в отношении продукции глюкокортикостероидов и в меньшей степени — минералокортикостероидов. Табл. 31 наглядно отображает сложную функцию коры надпочечников.

Гормоны коры надпочечников

	Минералокортикостероиды	Глюкокортикостероиды	Андрокортикостероиды
Функция	Ретенция Na, H ₂ O, диурез, повышение кровяного давления	Гликогенез-антианаболическое, эозинопеническое, противовоспалительное, десенсибилизирующее	Анаболическое, вирилизующее
Гормон	Альдостерон	Кортизол	Гидроксиандростендион
.	Кортексон, альдостерон	Кортикостероиды, кортизон, кортизол, гидрокортизон	17 кетостероидов, тестостерон

Гормоном мозгового вещества является адреналин и норадреналин с симпатикотоническим действием эффекта. Адреналин обладает вазодилаторным и стимулирующим центральную нервную систему эффектом, норадреналин — сосудосуживающим.

Селье приписывает надпочечникам особую способность неспецифической реакции на самые разнообразные раздражения в виде реакции тревоги или напряжения (стресса), т. е. появления адаптационного синдрома в виде увеличения секреции гормональных стероидов. Усиленное образование адреналина обуславливает состояние возбуждения ядер гипоталамических центров, регулирующих образование и выделение адренокортикостероидного гормона гипофиза; избыток последнего повышает секрецию стероидных гормонов корой надпочечников. В этом и заключается основной защитный смысл реакции.

Для определения функции коры надпочечников предложен ряд проб: водная проба Кеплера, проба на разведение Фольгардта, АКТГ — эозинофильная проба Торпа, определение электролитов в сыворотке и проба на выделение 17 кетостероидов в моче. Наиболее часто применяется проба Торпа: высокое содержание эозинофилов в крови уже позволяет заподозрить недостаточную секрецию, низкое содержание их будет говорить о хорошей или повышенной секреции гормонов надпочечников. У здоровых детей на введение 15 мг АКТГ на 1 м² поверхности тела число эозинофилов падает на 50% и больше, при недостаточности надпочечников падение меньше или вовсе не наблюдается.

Гипофункция коры надпочечников может проявляться в острой или хронической форме.

Острая недостаточность может быть обусловлена кровоизлиянием в надпочечники травматического характера или при наличии геморрагического диатеза. У более старших детей она может выявиться при дифтерии, менингококковом сепсисе, при токсических состояниях, иногда после оперативного удаления опухоли надпочечников.

При этом состоянии нарушается взаимосвязь с гипофизом и поджелудочной железой. У ребенка развивается шоковое состояние с бурным падением кровяного давления, похолоданием конечностей, тахикардией, ослаблением пульса, одышкой, повышением температуры.

Оказать помощь такому ребенку можно назначением кортизона (50—100 мл внутривенно), норадреналина, альдостерона, внутривенным введением глюкозы и раствора хлористого натрия.

У маленьких детей в возрасте 1—3 лет при чрезмерной продукции гормонов надпочечников может развиваться картина, отдаленно напоминающая аддисонову болезнь. Она проявляется рвотой, бурным паде-

нием веса, эксикозом, поносом, шоковым состоянием. Характерным является снижение натрия и повышение калия в сыворотке, снижение выделения мочой хлора; почти всегда можно доказать повышенное выделение мочой 17 кетостероидов. В этих случаях наиболее целесообразным является повышение содержания хлористого натрия в пище, назначение внутримышечно альдостерона или кортексона.

Особенно типично для гипофункции коры надпочечников развитие хронической формы в виде адиссоновой болезни. Она развивается у детей младше 10 лет, преимущественно у мальчиков; в основе ее лежит поражение надпочечников: либо развитие в них туберкулезного процесса, либо опухоли, реже наблюдается криптогенная атрофия железы.

Болезнь начинается незаметно, явлениями общей слабости (адинамией), анорексией, периодической рвотой, тошнотой, поносами, чередующимися с запорами. Постепенно появляются упорные головные боли, ослабление памяти и умственных способностей, обморочные состояния, понижение температуры, падение веса. Снижение артериального давления при этом не наблюдается. В крови находят снижение содержания натрия и хлора, повышение калия. Может выявиться и гипогликемическое состояние. Выделение с мочой 17 кетостероидов снижается.

Наиболее характерным симптомом является пигментация на коже лица, шеи, ладонях и подошвах, иногда на слизистых оболочках губ, десен, половых органов, грудных сосков. Пигментация носит коричнево-бронзовый оттенок, почему и названа бронзовой болезнью. Конечно, надо всегда исключать пигментацию при заболеваниях другого порядка (при малярии, склеродермии и т. п.). Течение болезни может затянуться на несколько лет, но в связи с другими интеркуррентными инфекциями могут наступать тяжелые кризы с летальным исходом. Вообще эта болезнь у детей протекает быстрее и тяжелее, чем у взрослых.

Лечение заключается в усиленной даче хлористого натрия с пищей (до 5—10 г в день) и в назначении альдостерона в осторожной дозировке (0,5—2,5—5,0 мг в день). Дача кортизона (5—25 мг) также может облегчить состояние больных, но она таит в себе и возможности ухудшения при наличии туберкулеза.

Во избежание развития гипогликемии надо вводить с пищей достаточное количество углеводов, избегать продуктов, богатых содержанием калия.

Несколько чаще приходится иметь дело с гиперкортицизмом в виде врожденного адено-генитального синдрома и в виде болезни Иценко—Кушинга.

В основе врожденного адено-генитального синдрома лежит двусторонняя гиперплазия коры надпочечников. Приобретенная форма может явиться следствием опухоли (гипернефромы). Врожденные формы чаще встречаются у девочек. У них уже при рождении отмечаются изменения типа псевдогермафродитизма в виде увеличения клитора, отсутствия малых губ и наличия больших губ, напоминающих мошонку. У мальчиков в период первого года еще ничего не отмечается, кроме повышенного выделения 17 кетостероидов в моче. В дальнейшем у них может развиваться картина макрогенитосомии. Рост и развитие костей обычно ненормально ускоряется, но к 10 годам прекращается, прежде чем будет достигнута нормальная величина роста.

Наиболее характерным в картине болезни у мальчиков будет преждевременное и чрезмерное развитие мужских половых признаков (маждевременное и чрезмерное развитие признаков гетеросексуального скульптинизация). У девочек развиваются признаки гетеросексуального типа. Постепенно развивается гипертрихоз, принимающий нередко ви-

риальные черты в виде развития усов, бороды. Увеличения же грудных желез не отмечается.

Интеллект и психическое развитие обычно отстает и ведет к функциональным нарушениям в центральной нервной системе.

Что касается приобретенной формы, то все симптомы выявляются позже, но в основном те же, что и при врожденной форме. В отличие от нее, не наблюдается ненормального развития наружных половых признаков. Характерно повышенное выделение 17 кетостероидов и отсутствие снижения их при назначении кортизона. При помощи пиелографии можно доказать наличие опухоли надпочечников.

Наряду с классическим синдромом вирилизации у девочек встречаются формы с выраженной феминизацией, т. е. с чрезмерным развитием женских черт у мальчиков (рис. 63).



Рис. 63. Ребенок с ожирением надпочечникового характера.

Патогенез врожденного адено-генитального синдрома сложен. Предполагают, что существует первично неспособность коры надпочечников продуцировать глюкокортикостероиды и отсутствует способность торможения адренокортикогормональной продукции.

При данной форме эндокринопатии показано лечение кортизоном. Он должен подавлять продукцию АКТГ и тем самым косвенно и продукцию андрогенов. Обычно дают 10—15 мг кортизона.

В основе синдрома Иценко—Кушинга лежит гиперпродукция глюкокортикостероидного гормона коры надпочечников. Обусловливается он либо последствием нарушения функции в области гипоталамуса, либо наличием базофильной аденомы и гиалинового изменения в базофильных клетках передней доли гипофиза с гиперпродукцией адренокортикотропного гормона, либо наличием опухоли в надпочечниках или, наконец, последствием длительного лечения большими дозами кортизона.

Болезнь может возникнуть в любом возрасте. Клиническая картина складывается из быстро нарастающего общего ожирения. Лицо становится крупным, лунообразным. На туловище и на конечностях образуются большие безобразные скопления подкожной жировой клетчатки.

При гиперпродукции андрогенов происходит оволосение лица и туловища и развитие у девочек симптомов маскулинизации. При этом происходит увеличение 17 кетостероидов с мочой, а у более старших детей и нарушение половых функций. На конечностях отмечается часто акроцианоз и мраморность кожи.

В крови часто наблюдается полицитемия, эозинопения, повышение артериального давления. Характерна также гипергликемия, глико-

зурия, повышенная резистентность к инсулину. Постепенно развивается мышечная гипотония, общая слабость. Со стороны костей отмечается остеопороз, ведущий к сужению тел позвонков и к развитию своеобразного дорсально-цервикального кифоза и к болям в пояснице и в конечностях.

Многие из вышеназванных симптомов зависят от извращения функции коры надпочечников, часть стоит в тесной связи с гипофизом и гипоталамической областью и с другими эндокринными железами (половыми железами, щитовидной железой, а возможно и с вилочковой железой). Известно, что экстирпация вилочковой железы сопровождается гипертрофией коркового слоя надпочечников и, наоборот, многие стероиды вызывают атрофические изменения в зернистой железе лимфоидной ткани. При тиреотоксикозах гормональные функции коры надпочечников понижаются.

Прогноз при выраженных формах болезни Иценко—Кушинга плохой. Лечение длительное.

Лечение в тяжелых случаях заключается в экстирпации (тотальной или частичной) надпочечников. В более легких случаях можно применять облучение рентгеновыми лучами межпочечной-гипоталамической области. Имеются данные о благоприятном действии половых гормонов (стилбестрола, тестостерон-пропионата).

Мозговое вещество надпочечников имеет эктодермальное происхождение и образуется из клеток симпатических ганглиев. Характерным для него является наличие хромофильных клеток, окрашивающихся хромовыми красками в буро-коричневый цвет. Они имеют светлую протоплазму и округлое ядро. Многочисленные нервы из солнечного сплетения проникают вместе с артериями через корковое вещество в мозговое и без синапсов окружают каждую клетку и даже проникают в нее. Секретция мозгового вещества находится под регулирующим влиянием центральной нервной системы. Раздражение последней обуславливает рефлекторное возбуждение мозгового слоя и усиление выделения им гормона адреналина. Мозговое вещество находится во взаимосвязи с другими эндокринными железами, в частности со щитовидной и половыми железами. Гормон щитовидной железы увеличивает образование адреналина.

Гипогликемия, вызванная инсулином, стимулирует образование адреналина, а гипергликемия, вызванная введением адреналина, усиливает образование инсулина.

Адреналин весьма активный гормон, обладающий свойством возбуждать симпатическую нервную систему. Несомненна его роль в окислительно-восстановительных процессах и в процессах обмена веществ. Он действует на все органы, иннервируемые симпатической нервной системой, поддерживает их нормальный тонус, особенно в мышцах сердца и сосудах, необходимый для поддержания кровяного давления. На перистальтику кишечника адреналин оказывает тормозящее влияние. Он имеет большое значение для поддержания основного обмена и теплопродукции. Он тормозит секрецию потовых желез и усиливает секрецию инсулина. Эффективность действия его зависит от содержания электролитов и от продуктов белкового обмена. Антагонистом адреналина является холин.

У детей могут наблюдаться опухоли мозгового слоя надпочечников, состоящие из хромоаффиновых (феохромных) клеток. Наиболее характерным симптомом при этом будут приступы пароксизмальной гипертензии. Одновременно наблюдается гипергликемия. Больные жалуются на боли в области сердца, головные боли, головокружение, тошноту,

рвоту, усиленное потоотделение. В основе приступа лежит усиление поступления адреналина в кровь. В это время много адреналина выделяется с мочой.

Иногда у девочек отмечается преждевременное половое развитие и черты вирилизма, что стоит в связи с раздражением коры надпочечников.

Наличие опухоли устанавливается методом пневмосупраренографии или пробной лапаротомии. Единственным методом лечения является хирургическое удаление опухоли.

Феохромоцитомы могут быть небольшими, но могут достигать и значительной величины.



Рис. 64. Ребенок с невробластомой.

Помимо феохромоцитом у детей встречаются и опухоли другого рода, в частности так называемые симпатогонномы (симпатобластомы). По своему строению они являются опухолями, состоящими из незрелых клеточных элементов симпатической нервной системы, и являются злокачественными, дающими большое количество метастазов.

В клинической картине начального периода наблюдаются нетипичные ревматоидные боли, повышение температуры, анемия, высокая РОЭ. Вскоре появляются метастазы в печени с увеличением органа и окружности живота. Затем развиваются метастазы в костях черепа, особенно в области глазниц, обуславливая выпячивание глазного яблока и появление гематом. Реже наблюдаются подкожные метастазы. Пиелограмма выявляет ненормально высокое стояние диафрагмы. Характерный вид больного представлен на рис. 64.

Болезнь протекает злокачественно и кончается смертью. Опухоль чувствительна к лучам рентгена. Рекомендуются также назначение триэтиленмеланина (по 0,5—2 мг рго die).

Эпителиальные тельца. Паращитовидные железы

Паращитовидные железы это четыре маленьких тельца, расположенные на задней поверхности щитовидной железы, состоящие из эпителиальных клеток, почему их и называют эпителиальными тельцами. По

форме они почкообразные, грушевидные, шарообразные, иногда дольчатые, желтоватой окраски, плотной консистенции, величиной с просынное зерно. Они имеют самостоятельное крово- и лимфоснабжение, иннервируются волокнами от симпатического ствола верхнего шейного ганглия.

Тельца состоят из светлых главных клеток с плохо окрашивающейся протоплазмой и ядром, богатым хроматином. Кроме этих главных клеток, наблюдаются оксифильные клетки розового цвета и грубозернистой протоплазмы и небольшим ядром и вакуолями в протоплазме. Все клетки содержат много капель жира. В клетках и в щелях содержится коллаген и коллоиды в виде фолликулов.

Паращитовидные железы развиваются из зачатков 3-го и 4-го жаберного кармана.

Гормоном железы является выделенный Коллипом и Роггом и Вудом паратормон белковой природы. Введение этого гормона животным обуславливает сперва повышение содержания кальция, беспокойство, рвоту, поносы, одышку. Затем содержание кальция снижается, нарастают фосфаты крови, остаточный азот, сгущение крови, ослабление свертываемости и алкалоз. Все это сопровождается обильной секрецией пищеварительных соков, усилением перистальтики и выделения мочи.

Удаление паращитовидных желез вызывает большие сдвиги в функциональном состоянии центральной нервной системы. Введение гормона обуславливает преобладание тормозных процессов над возбуждением. При полном удалении этих тел у человека развивается паратиреоэоптивная тетания. Спустя 1—2 суток развиваются мышечные подергивания в области губ, затем фибриллярные сокращения мышц всего тела, а в дальнейшем — клонические судороги различных мышечных групп. Вследствие нарушения функции вегетативного отдела судорожное состояние распространяется и на некоторые органы, давая приступы ларингоспазма, пилороспазма, кардиоспазма, резкое учащение дыхания.

Выявляется также повышение болевой и тактильной рецепции. Кроме двигательных расстройств, наступают и трофические расстройства, в виде появления на эмали зубов пятен, ломкости зубов.

Отмечается также увеличение выделения мочой азота, сульфатов, фосфатов, щелочно-земельных элементов при уменьшении выделения щелочей. Доказано уменьшение выделения углекислоты и поглощения кислорода в силу понижения способности тканей ассимилировать углеводы. В крови отмечается снижение гемоглобина, увеличение лимфоцитов, уменьшение нейтрофилов.

О клинической картине явной и латентной тетании я уже говорил в лекции о спазмофилии.

Предполагают, что в основе тетании лежит расстройство минерального обмена. Паратиреоидный гормон контролирует фосфорный обмен, регулирует выделение фосфатов почками, уменьшая реабсорбцию их в почечных канальцах. Фосфорный обмен тесно связан с кальциевым обменом. Алкалоз, существующий при тетании, понижает диссоциацию солей кальция. Можно предполагать, что имеет место нарушение в содержании и других солей (магния, тория, содержащих серу веществ), держании и других солей (магния, тория, содержащих серу веществ), что небезразлично для нервно-мышечной возбудимости. Снижение содержания кальция и перевес калия в крови обуславливают повышенную возбудимость нервной системы и ее ненормальную реакцию на внешние раздражения.

Все это заставляет нас считать, что при выпадении функции паращитовидных желез наступают значительные изменения в химизме всех клеток организма.

Многие авторы считают, что приступы тетании являются следствием аутоинтоксикации организма токсическими продуктами распада белков, в норме обезвреживаемых гормоном паращитовидных желез. Таким образом, главная функция их состоит в захвате и обезвреживании попадающих в кровь токсических веществ (типа гуанидина или метилгуанидина). Вопрос о функциях эпителиальных телец еще нельзя считать окончательно разрешенным.

Гиперфункция паращитовидных желез (гиперпаратиреозидизм) встречается редко. Известна так называемая болезнь Реклингаузена в виде опухолевого разрастания этих желез. У детей возникают местные изменения костей в виде фиброзной остеодистрофии. В основе ее лежит повышение процессов резорбции костей, разрастание эндостальной ткани. В крови наблюдается повышение содержания кальция, уменьшение фосфатов.

Иногда приходится наблюдать вторичную компенсаторную гипертрофию паращитовидных желез при выраженной почечной недостаточности и при остеомалации. При этом в костях развивается остеопороз, размягчение, деформация и переломы.

В тяжелых случаях от костей остаются лишь одни периостальные трубки, легко режущиеся ножом, кальций же может откладываться в почках и других органах, образуя камни. Постепенно развивается и прогрессирует мышечная слабость, боли в суставах.

Эпифиз. Шишковидная железа

Шишковидная железа очень небольшой по размерам орган (всего 6—8 мм), расположенный в четверохолмии в заднем конце зрительного бугра. Он появляется на 5-й неделе внутриутробной жизни, развиваясь из дорсальной стенки 3-го желудочка.

Клетки железы являются клетками нейроглии эпителиального типа. В ней имеются также симпатические клетки и безмякотные волокна; известковые образования у детей не наблюдаются.

Физиологическая роль эпифиза еще полностью не выяснена. Имеются данные, позволяющие предполагать, что эта железа функционирует только в раннем детстве — до 5—7 лет, затем наступает ее инволюция. Но по другим данным она растет и функционирует до 20 лет. Выделить из нее гормон пока никому не удалось. Есть основание считать, что эпифиз связан с деятельностью половых желез. Экстракт из эпифиза тормозит функцию половых органов и появление вторичных половых признаков и усиление развития психики.

При повреждении эпифиза опухолевыми процессами наблюдается ускорение развития половых признаков, сперматогенеза, роста, появления на теле ребенка оволосения, как у взрослого. Этот симптомокомплекс носит название *masculinization praecox*. Примером такого состояния служит фотография ребенка, наблюдавшегося у нас в клинике (рис. 65).

Таким образом, по мнению большинства авторов, роль эпифиза заключается в торможении функций организма, обуславливающих пубертатный перелом, т. е. угнетение функции щитовидной железы, гипофиза, коры надпочечников и половых желез. Но эта гипотеза не вполне соответствует фактам, поскольку при удалении эпифиза у животных наблюдали иногда отставание полового развития.

По Пенде, эпифиз является нервно-железистым органом, который своим инкретом может влиять на нервные образования, а через них и на эндокринную систему и при повреждении обуславливать плюриглантулярное заболевание.

Половые железы

Мужская половая железа — яички — начинает формироваться на 4—5 неделе зародышевой жизни из так называемого генитального выроста по бокам мезентерия. Верхняя его часть развивается в кортикальном веществе надпочечника, а нижняя — в половых железах. Эндокринная их функция осуществляется клетками Лейдига или интерстициальными клетками яичек, которые и составляют половую интерстициальную железу. Эти клетки являются высокодифференцированными клетками мезенхимального происхождения. Их особенно много у плода, затем в первые годы жизни они резко уменьшаются, а в школьном возрасте снова разрастаются и достигают максимального развития в период половой зрелости. Яички обильно снабжаются кровью, хорошо иннервируются безмякотными нервными волокнами, частично вступающими в контакт с клетками Лейдига. Мужским половым гормоном является тестостерон и андростерон.

Яичники у девочек имеют вид уплощенного эллипсоида различной величины и веса. Они состоят из периферического коркового и центрального мозгового слоя, снаружи покрыты *tunica albuginea*. Яичники обильно снабжаются кровью и иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами, концевые окончания которых расположены в стенке фолликулов и в желтом теле. Тяжи эпителиальных клеток проникают вглубь и образуют гнезда «примордиальных фолликулов». Некоторые из них развиваются в дефинитивные фолликулы с яйцеклетками внутри. Созревая, фолликул растет, выпячивает поверхность яичника, осуществляет разрыв, и яйцо с фолликулярной жидкостью поступает в отверстие яйцевода и наступает овуляция. В яичнике при рождении содержится несколько тысяч примордиальных и немного растущих фолликулов.

Эндокринные функции яичников осуществляются фолликулярным эпителием желтого тела, периодически образующегося на месте лопнувшего фолликула. Клетки стенки фолликула выделяют гормон — фолликулин-эстрон, тестин.

Андрогенные вещества в основном образуются в семенниках, а эстрогенные — в яичниках, но они не являются единственными органами, вырабатывающими эти вещества. Половые железы находятся в тесной связи с другими эндокринными железами.

Андрогены и эстрогены у детей обоих полов до 6—7 лет вырабатываются почти в одинаковом количестве, а позже, особенно к 11—12 годам, у девочек выделяется больше эстрогенов, у мальчиков — андрогенов. Экстрогенные гормоны, образующиеся в небольшом количестве и у мальчиков, разрушаются в печени.

Мужским половым гормоном является андростерон и его более активное соединение — тестостерон. В клинике применяется чаще всего производное тестостерона — метилтестостерон.

Женские половые гормоны являются производными углеводорода эстрона — эстрон-фолликулин и эстрадиол. Они влияют на рост и развитие половых органов и на нервную систему.

Гормоном желтого тела является прогестерон. Он вызывает сен-

сублинизацию слизистой оболочки матки, способствуя имплантации оплодотворенного яйца, и тормозит яичник.

Прогестерон путем восстановления превращается в организме в прегнандиол и выделяется с мочой в виде парного соединения с гликуроновой кислотой.

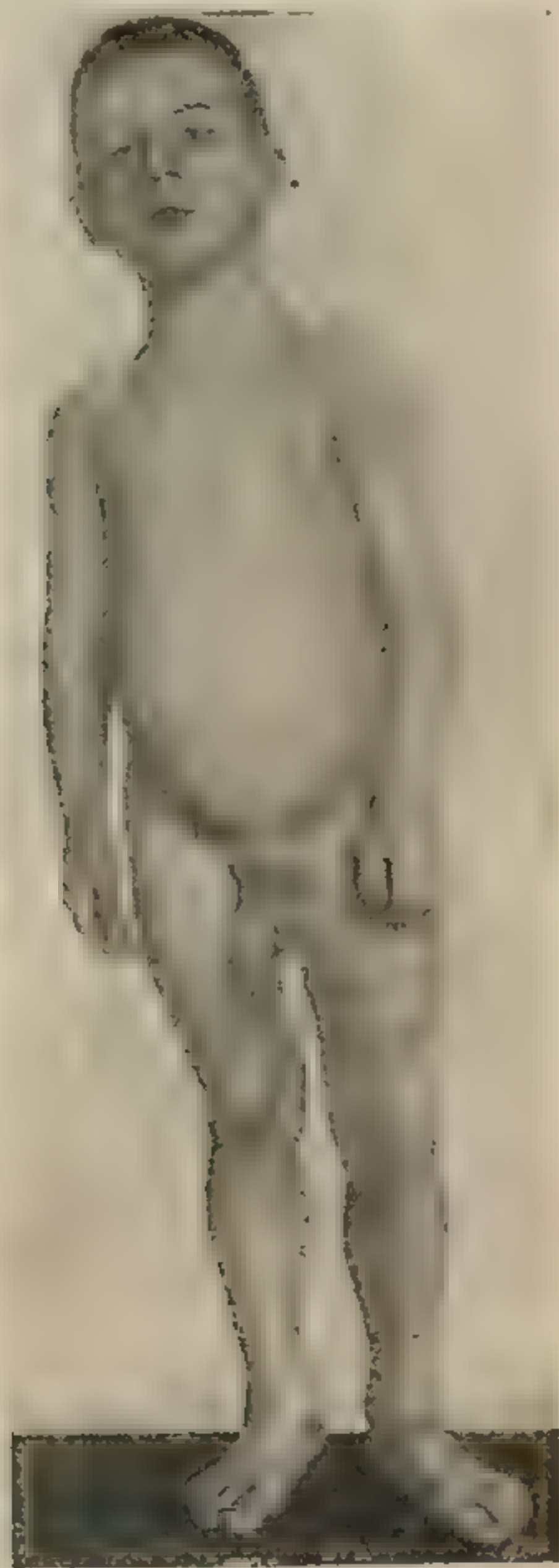


Рис. 65. Ребенок с тасго-
genitosomia праесох 4 лет.
Рост — 120 см.

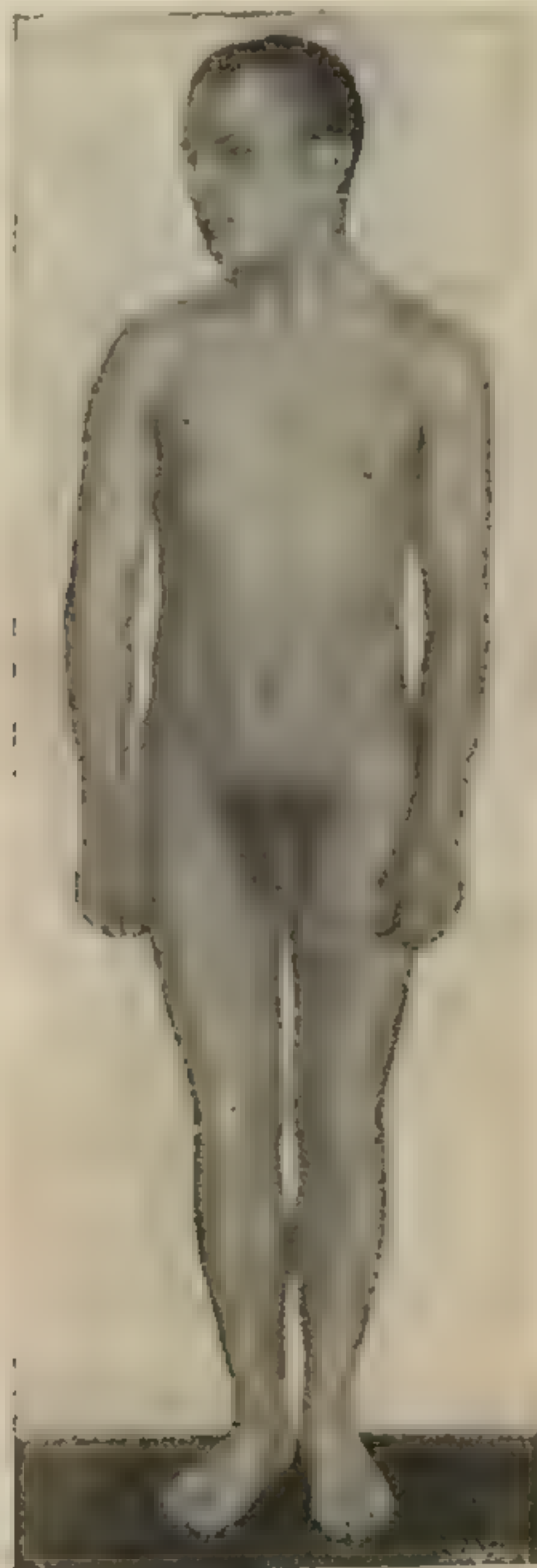


Рис. 66. Ребенок с гиперге-
нитализмом 15 лет. Вес —
52 кг, рост — 157 см, длина
ног — 74 см. Половое со-
зревание с 11 лет.

Гормоны гипофиза являются гуморальными регуляторами функции половых желез, которые посредством их находятся под контролирующим влиянием центральной нервной системы. При прекращении продукции гонадотропных гормонов гипофизом нарушаются гормональные функции половых желез, обильное поступление их может явиться причиной преждевременного полового созревания.

В клинике приходится встречаться с заболеваниями, обусловленными как повышенной деятельностью половых желез (гипергенитализм), так и пониженной (гипогенитализм).

Гипергенитализм может наблюдаться как у мальчиков, так и у девочек. Он характеризуется у мальчиков ранним появлением оволосения на лобке, в подмышечной области, на лице, увеличением размеров

полового члена, ранним появлением эрекции и эякуляции, огрубением голоса.

У девочек также выявляется раннее оволосение лобка и подмышечной области, раннее развитие грудных желез и раннее появление менструаций. При гинекологическом исследовании можно обнаружить и увеличение наружных и внутренних половых органов.

Обычно наблюдается также преждевременное физическое развитие детей, ожирение всего тела, изменение психики (рис. 66).

Могут встречаться и резко выраженные формы преждевременного полового развития с ранним зарастанием эпифизарных швов, например дети 4 лет ростом 120 см весом 25 кг, что соответствует 9 годам, с окостенением, соответствующим 10—12 годам, и развитием половых органов, как у 15-летних. Но могут встречаться и частичные формы со своеобразной половой диссоциацией.

Снижение или половое выпадение половых функций влечет за собой развитие евнухоидизма. Характерным для этого состояния является относительно высокий рост, обусловленный длинными ногами. Кисти и стопы узкие, пальцы длинные. Кожа бледная, тонкая, нежная. Полностью отсутствуют волосы на лобке, в подмышечной области, на подбородке. Голос высокий. Половой член маленький, мошонка недоразвита, яички небольшой величины.

У девочек отсутствуют менструации, не развиваются грудные железы, наружные и внутренние половые органы.

У части детей может наблюдаться избыточное ожирение в области грудных желез, живота, таза. Характерно пониженное артериальное давление, малые размеры сердца, изменения в психике.

Эпифизарные линии в костях долго остаются открытыми, наблюдается замедление в окостенении эпифизарных швов.

Иногда мальчики приобретают телосложение, приближающееся к женскому.

Основной обмен при евнухоидизме понижен, наблюдаются нарушения в области белкового, углеводного, жирового, холестерина и водно-минерального обмена.

Лечение евнухоидизма заключается в назначении мальчикам метилтестостерона (по 0,005—0,01), девочкам фолликулина по 6000—10 000 ед.), синестрола (по 0,001) или стилбестрола ежедневно в течение 1—2 месяцев.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа — это сложнотрубчатое образование плоской формы, красновато-серого цвета, лежит позади желудка, под двенадцатиперстной кишкой. Она обильно снабжается кровеносными и лимфатическими сосудами, иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Эндокринная функция железы осуществляется островками Лангерганса, где вырабатывается инсулин, поступающий прямо в кровь.

В молекулу инсулина входят 17 аминокислот, и он представляет 2 полипептидных цепи, соединенные тремя дисульфидными мостиками. Кроме того, в инсулине содержится цинк, кадмий, кобальт, никель, сера, глюкозон, обладающий способностью ускорять распад гликогена в печени при содействии печеночной фосфоорилазы.

Секреция глюкозона регулируется уровнем сахара. АКТГ, кортизон усиливают секрецию глюкозона. Инсулин и глюкозон — синергеты.

Третьим гормоном железы является ваготонин, повышающий тонус блуждающего нерва.

Инсулин и адреналин регулируют содержание глюкозы в крови и влияют на углеводный обмен.

Гипогликемия раздражает симпатическую нервную систему и надпочечники, вследствие чего усиливается выделение адреналина и повышается сахар в крови. При гипергликемии усиливается выделение инсулина. Таким образом, инсулин и адреналин оказывают противоположные действия на содержание сахара в крови. Эффект действия инсулина объясняется тем, что он усиливает потребление глюкозы тканями и синтез гликогена и уменьшает выработку глюкозы из неуглеводных веществ. Гипофункция железы проявляется в виде сахарного диабета.

Гиперинсулинемия более редкое явление. Она характеризуется значительным понижением содержания сахара в крови при достаточном поступлении его с пищей. Отмечается развитие общей вялости, мышечных подергиваний, судорог, тахикардии.

При гипогликемии уменьшается снабжение центральной нервной системы глюкозой, что может привести к гипогликемическому шоку. Все расстройства можно ликвидировать введением в кровь глюкозы. Гиперинсулинемия возникает обычно на почве опухолей поджелудочной железы.

1. Лекция о
2. Лекция о
3. Лекция о
4. Лекция о
5. Лекция о
6. Лекция о
7. Лекция о
8. Лекция о
9. Лекция о
10. Лекция о
11. Лекция о
12. Лекция о
13. Лекция о
14. Лекция о
15. Лекция о
16. Лекция о
17. Лекция о
18. Лекция о
19. Лекция о
20. Лекция о
21. Лекция о
22. Лекция о
23. Первая лекция
24. Вторая лекция

СОДЕРЖАНИЕ

1. Лекция о рахите	3
2. Лекция о расстройствах оссификации (остеопорозы, остеосклерозы, дизостозы)	13
3. Лекция о спазмофилии (тетании)	23
4. Лекция об эксудативном диатезе	30
5. Лекция о нервно-артритическом и лимфатико-гипопластическом диатезах	38
6. Лекция о пилороспазме и пилоростенозе	45
7. Лекция о болезни Гиршпрунга	55
8. Лекция о кистозной фиброзе поджелудочной железы	60
9. Лекция о гастритах у детей старшего возраста	66
10. Лекция о язвенной болезни у детей	75
11. Лекция о гельминтозах	83
12. Лекция о целиакии	90
13. Лекция о геморрагических состояниях	98
14. Лекция об атипичных, преимущественно интерстициальных, пневмониях у детей раннего возраста	106
15. Лекция о стафилококковых пневмониях	116
16. Лекция о бронхиальной астме	122
17. Лекция о пиелите и пиелостите	129
18. Лекция о нефрите	136
19. Лекция о нефрозе, нефрозном синдроме и нефрозо-нефрите	143
20. Лекция о цитомегалии и токсоплазмозе	153
21. Лекция о сахарном диабете	158
22. Лекция о сепсисе	163
23. Первая лекция об эндокринопатиях	173
24. Вторая лекция об эндокринопатиях	191

Маслов Михаил Степанович
Лекции по факультетской педиатрии

Редактор *А. Б. ВОЛОВИК*
Художественный редактор *А. Д. Бухаров*
Переплет художника *Д. А. Андреева*
Техн. редактор *Г. А. Хараи*
Корректоры *С. П. Сомов* и *Р. И. Гольдина*

Сдано в набор 4,IV 1960 г. Подписано к печати 24,VI 1960 г.
Формат бум. $70 \times 108\frac{1}{10}$ д. л. Бум. л. 6,38 + вкл. 0,37.
Печ. л. 12,75 + вкл. 0,75 (Условных 17,46 + вкл. 1,02).
Уч.-изд. л. 15,74 + вкл. 0,61 М-46023. Заказ № 564
Тираж 25 000 Цена 8 р. 70 к. + переплет 2 руб.

Лен. отд. Медгиза, Ленинград, Невский пр., д. 28
Типография им. Володарского Лениздата
Ленинград, Фонтанка, 57

11

252



мне
нравится
команда

просто начни с 

Заполни анкету на сайте
WWW.RABOTAVMCDONALDS.RU

Госиздат

С 1919 г. Москва



THE HISTORY OF THE UNITED STATES OF AMERICA